MÉMOIRES ORSTOM

PARIJS

J. BRENGUES

LA FILARIOSE DE BANCROFT EN AFRIQUE DE L'OUEST

1973

OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ET TECHNIQUE OUTRE-MER

ORSTOM

ÉDITIONS DE L'OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE OUTRE-MER

RENSEIGNEMENTS, CONDITIONS DE VENTE

Pour tout renseignement, abonnement aux revues périodiques, achat d'ouvrages et de cartes, ou demande de catalogue, s'adresser au :

SERVICE CENTRAL DE DOCUMENTATION DE L'ORSTOM
70-74, route d'Aulnay, 93140 BONDY (France)

- Tout paiement sera effectué par chèque bancaire barré au nom de RÉGIE ORSTOM BONDY, ou par chèque postal (compte n° 9.152-54, Paris, RÉGIE ORSTOM BONDY).
- Achat au comptant possible à la bibliothèque de l'ORSTOM, 24, rue Bayard, 75008 PARIS.

I - CAHIERS ORSTOM

BIOLOGIE
ENTOMOLOGIE MÉDICALE ET PARASITOLOGIE
HYDROBIOLOGIE
HYDROLOGIE
OCÉANOGRAPHIE
PÉDOLOGIE
SCIENCES HUMAINES

séries trimestrielles	Abonnement :	*France*	120 F.	
		Etranger	156 F.	36,30 US dollars
GÉOLOGIE - *série semestrielle*	Abonnement :	*France*	96 F.	
		Etranger	120 F.	28,00 US dollars

II - BULLETIN ANALYTIQUE D'ENTOMOLOGIE MÉDICALE ET VÉTÉRINAIRE

12 numéros par an *(15 fascicules)*	Abonnement :	*France*	115 F.	
		Etranger	130 F.	30,25 US dollars

DANS LA COLLECTION DES MEMOIRES DE L'ORSTOM :

J. BRUNHES — La filariose de Bancroft dans la sous-région malgache (Comores - Madagascar - La Réunion, 212 p., 45 fig., bibliogr. (293 réf.)).

LA FILARIOSE DE BANCROFT EN AFRIQUE DE L'OUEST

Mémoires ORSTOM N° 79

J. BRENGUES

Docteur ès sciences naturelles

LA FILARIOSE DE BANCROFT EN AFRIQUE DE L'OUEST

avec la collaboration de :

B. BOUCHITE, G. NELSON, C. OUEDRAOGO,
P. GBAGUIDI, A. DYEMKOUMA et J. OCHOUMARE

ORSTOM
PARIS
1975

Cet ouvrage a fait l'objet d'une thèse présentée à l'Université de Paris-Sud, Centre d'Orsay, pour obtenir le grade de Docteur ès Sciences naturelles — soutenue le 12 *novembre* 1973.

N° d'enregistrement au C.N.R.S. AO 9100.

La Loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'Article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants-droit ou ayants-cause, est illicite » (alinéa 1er de l'Article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les Articles 425 et suivants du Code Pénal.

© ORSTOM, 1975.
ISBN 2.7099.0370.9.

SOMMAIRE

AVANT-PROPOS 7

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE VERTÉBRÉ 9

A. — Variations de la microfilarémie sanguine 11

B. — Etude comparée de différents foyers 21

C. — Incidence et répartition 63

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTHROPODIEN, DANS LES CONDITIONS NATURELLES 79

A. — Les moustiques vecteurs de *W.bancrofti* et d'autres filaires 81

B. — Biologie des vecteurs et transmission du parasite en zone de savane humide . . 93

C. — Biologie du vecteur et transmission du parasite en zone sahélienne 131

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTHROPODIEN, AU LABORATOIRE 153

A. — Réceptivité comparée de différentes espèces et souches de Culicidés 155

B. — Comportement de *W. bancrofti* et interactions parasite - vecteur, chez *A.gambiae* sp. A, vecteur majeur 165

CONCLUSIONS GENERALES 181

RESUME 255

BIBLIOGRAPHIE 279

TABLE DES MATIERES 295

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543902_0019

AVANT-PROPOS

Les filarioses lymphatiques humaines, dues à *Wuchereria bancrofti* (COBBOLD, 1877) et à *Brugia malayi* (RAO et MAPLESTONE, 1940), constituent l'un des fléaux des zones tropicales et sub-tropicales du monde. Ainsi STOLL (1947) estimait que le tiers de la population du globe vit dans les zones d'endémie filarienne; de plus, il évaluait à 22 millions le nombre de sujets atteints par la filariose de Bancroft sur le continent africain.

Les enquêtes réalisées en Afrique et dans les îles voisines, reprises notamment par HAWKING (1957) et par HAMON *et al.* (1967), ont montré la large répartition de la filariose de Bancroft dans toute la zone inter-tropicale de la région éthiopienne, ainsi que sa présence dans certains pays du pourtour méditerranéen.

En Afrique de l'ouest, les études parasitologiques, cliniques et entomologiques effectuées dans différents pays permettaient déjà de connaître l'importance de la filariose dans certaines régions et de savoir que les anophèles en étaient les vecteurs. Cependant, ces études ponctuelles ou de courte durée, dont les résultats sont rarement comparables, ne permettaient pas d'avoir une vue d'ensemble précise sur l'épidémiologie du parasite et d'expliquer ainsi la répartition actuelle de la maladie, dans cette partie du continent africain. Pour cela, il fallait étudier avec plus de détails, la biologie du parasite, la biologie des vecteurs et les modalités de transmission, les interactions entre le parasite et son hôte vertébré ou arthropodien. Tel est l'objet du présent travail qui a été réalisé, entre 1964 et 1971, dans le cadre des activités de la Mission O.R.S.T.O.M. (1) auprès de l'O.C.C.G.E. (2), grâce à l'aide technique et financière de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Cette étude a pu être menée à bien grâce à la compréhension et à la collaboration de tous ceux qui, à différents égards, ont bien voulu m'apporter leur soutien, leurs conseils ou leur aide. Aussi, il m'est particulièrement agréable d'adresser mes plus vifs remerciements à :

— Monsieur le Directeur Général de l'O.R.S.T.O.M., pour les facilités qu'il a bien voulu m'accorder au cours de la réalisation de ce travail et de la rédaction de ce texte.

— Monsieur le Président et Messieurs les Ministres membres du Conseil d'Administration de l'O.C.C.G.E., pour l'intérêt qu'ils ont porté à cette étude en l'incluant dans le programme d'activités de l'Organisation dont ils sont responsables.

— Monsieur le Directeur Général de l'O.M.S. pour le soutien moral, technique et financier qu'il a bien voulu toujours me réserver.

— Monsieur le Professeur J. BERGERARD qui a accepté la Direction Scientifique de cette étude et m'a dispensé, tout au long de la rédaction, les meilleurs conseils et les commentaires les plus pertinents.

— Monsieur le Professeur P. GRENIER qui fut mon maître en Entomologie médicale et m'a toujours reçu dans son laboratoire avec extrême gentillesse et amitié, me permettant ainsi de bénéficier de sa haute compétence et de sa longue expérience, depuis le début de ma carrière scientifique.

— Monsieur le Professeur A. CHABAUD qui m'a toujours réservé le meilleur accueil dans son laboratoire et a accepté de me conseiller dans tous les problèmes helminthologiques.

— Monsieur le Professeur C. BOCQUET qui a bien voulu participer à la supervision scientifique de ce travail.

— Monsieur J. HAMON avec qui j'ai eu le plaisir de travailler pendant 8 années, tout en appréciant ses hautes qualités scientifiques et humaines.

— Monsieur R. LE BERRE qui m'a fait découvrir l'intérêt de l'étude des filarioses; sa compétence, son dévouement et son amitié m'ont été d'un grand secours tout au long de ma carrière africaine.

— Monsieur J. MOUCHET auprès de qui j'ai toujours trouvé, au moment opportun, les meilleurs conseils et l'aide la plus appréciable.

— Monsieur le Médecin-Général P. RICHET dont la simplicité va de pair avec sa haute compétence en pathologie tropicale et sa profonde connaissance de l'âme africaine.

— Monsieur le Professeur N. ANSARI, Messieurs les Docteurs L. KARTMAN et A. BUCK de la Division des maladies parasitaires de l'O.M.S., pour l'aide qu'ils m'ont accordée en toutes circonstances.

— Monsieur le Docteur F. SERIE, Directeur Général de la Santé Publique de Côte d'Ivoire, Monsieur

---

(1) O.R.S.T.O.M. : Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, 24, rue Bayard, 75008 Paris, France.

(2) O.C.C.G.E. : Organisation de Coopération et de Coordination dans la lutte contre les Grandes Endémies, B.P. 153, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

le Docteur O. Sow, Directeur du Service de la Santé Sociale du Mali, Monsieur le Docteur P. Compaore, Directeur du Service de la Santé Rurale de Haute-Volta qui m'ont réservé le meilleur accueil et m'ont fourni tous les renseignements dont ils disposaient.

Je voudrais aussi témoigner toute ma reconnaissance à ceux qui ont participé, de façon étroite, à la réalisation pratique de ce travail.

— Monsieur le Professeur G. Nelson qui a identifié un grand nombre de filaires, m'a initié à cette détermination et m'a fait bénéficier de ses vastes connaissances en helminthologie.

— Monsieur B. Bouchite qui a participé à la plupart des enquêtes sur le terrain.

— Monsieur J. Coz qui m'a apporté une aide capitale, tant sur le plan scientifique que sur le plan technique, par les renseignements, les conseils et le matériel qu'il m'a toujours amicalement fournis.

— Monsieur le Docteur R. Gidel avec qui j'ai eu le plaisir de collaborer dans l'étude des filarioses animales.

— Mademoiselle O. Bain, en souvenir des longues soirées de dissections et de discussions, parfois animées mais toujours fructueuses, que nous avons eu le plaisir de partager.

— Monsieur le Docteur J. J. Picq qui m'a amicalement communiqué tous les renseignements qui pouvaient m'être utiles.

— Madame S. Sales qui a collationné, avec méthode et rigueur, la plupart des résultats de ce travail.

— Monsieur le Docteur P. Boreham qui a identifié la plus grande partie des repas de sang ingérés par les vecteurs.

— Messieurs les Docteurs J. Le Bras, Chardeau et Monsieur Pangalet qui m'ont fourni divers renseignements parasitologiques et cliniques.

— Messieurs C. Ouedraogo, P. Gbaguidi, A. Dyemkouma, J. Ochoumare, R. Accrombessi, V. Ouedraogo et S. Kambou, infirmiers spécialistes en entomo-parasitologie à l'O.C.C.G.E.; Monsieur B. Diallo, agent technique de santé et Messieurs B. Barro, S. Traore, C. Lougue et D. D. Dabre, infirmiers auxiliaires qui ont participé de façon essentielle, aux enquêtes entomologiques et parasitologiques sur le terrain et aux recherches de laboratoire.

Enfin, je ne saurais oublier tous les amis auprès de qui j'ai eu le plaisir de travailler.

— Messieurs J. Brunhes et G. Pichon, chercheurs de l'O.R.S.T.OM. qui, travaillant sur le même sujet, m'ont adressé tous les renseignements et tous les commentaires qui pouvaient m'être utiles, au cours de la réalisation et de la rédaction de ce travail.

— Messieurs B. Philippon, R. Subra, J. Prod'hon et D. Quillevere, chercheurs O.R.S.T.O.M. de l'Unité de Recherches sur les filarioses, avec qui j'ai eu de nombreuses discussions éminemment profitables.

— Tous les collègues Entomologistes médicaux de l'O.R.S.T.O.M. et notamment ceux que j'ai pu côtoyer à la Mission O.R.S.T.O.M. de Bobo-Dioulasso : Madame L. Ovazza, Messieurs G. Quelennec, M. Eyraud, A. Challier, M. Germain, C. Laveissiere, J. Bernadou, Y. Sechan, E. Simonkovich, G. Chauvet, R. Cordellier, J. P. Hervy et L. Brun.

— Tous mes collègues de l'O.C.C.G.E. et plus particulièrement les Docteurs Y. Barbier, M. Lefevre, M. Salaun et J. Roux ainsi que Monsieur P. Sales.

— Mes amis universitaires et notamment Monsieur F. Rodhain de l'Institut Pasteur de Paris, Monsieur Ph. Gayral de la Faculté de Pharmacie de Paris et Monsieur D. Richard-Lenoble du C.H.U. Pitié-Salpêtrière à Paris.

— Le personnel des laboratoires d'Entomologie et de Parasitologie de l'O.C.C.G.E., du laboratoire d'Entomologie médicale de l'Institut Pasteur de Paris, des Services Scientifiques Centraux de l'O.R.S.T.O.M., du Service de Documentation de l'O.R.S.T.O.M. qui m'a permis de travailler dans les meilleures conditions au cours de la réalisation de cette étude.

A Max Ovazza, dont je garderai toujours le souvenir de sa haute valeur scientifique et de ses immenses qualités de cœur. Il fut mon ami.

A mes parents et à ma femme, en témoignage d'affection et de profonde gratitude.

J. Brengues

I

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE VERTÉBRÉ

A. - VARIATIONS DE LA MICROFILARÉMIE SANGUINE [1]

1. INTRODUCTION

Bien que les méthodes immunologiques soient un complément utile dans le diagnostic des filarioses, leurs défaillances ne leur ont pas permis, jusqu'à ce jour, de supplanter les méthodes parasitologiques usuelles (GIDEL, BRENGUES et RODHAIN, 1969). Dans le cas de la filariose de Bancroft, les filaires adultes situées dans le système lymphatique sont pratiquement inaccessibles ; par contre les microfilaires peuvent être détectées au moment où elles sont libérées dans le sang circulant. Aussi, la méthode de dépistage parasitologique la plus classique consiste-t-elle à rechercher et à déterminer, après coloration, les microfilaires contenues dans un petit volume de sang capillaire, prélevé à la pulpe du doigt.

Pour tester cette méthode, nous avons voulu savoir dans quelle mesure elle donnait des résultats reproductibles. Cela nous a amené à étudier différents types de variations de la densité microfilarienne sanguine, en fonction du temps, à l'intérieur et à l'extérieur d'une zone de réinfection. En même temps, nous avons essayé d'isoler les facteurs responsables de ces variations de façon à pouvoir, le cas échéant, les éliminer ou tout au moins en tenir compte.

2. MÉTHODES DE TRAVAIL

Les microfilaires ont été recherchées dans le sang périphérique, prélevé à la pulpe du doigt. Tous les prélèvements ont été calibrés au moyen de pipettes d'une contenance de 20 mm^3. Chaque prélèvement était déposé sur une lame et une goutte épaisse était confectionnée et défibrinée extemporanément, avec le coin d'une lame ou d'une lamelle. Les gouttes épaisses étaient deshémoglobinisées dans l'eau distillée, 12 à 24 heures après le prélèvement. Ensuite elles étaient fixées à l'alcool méthylique pendant quelques minutes, puis colorées au Giemsa R (3 gouttes pour 2 cm^3 d'eau neutre) pendant 1 heure. Enfin, une numération précise des microfilaires était effectuée au microscope (grossissement $\times$ 100).

Tous les prélèvements ont été examinés par deux microscopistes particulièrement entraînés à ce travail. De plus, tous les prélèvements recueillis au cours d'une même expérimentation ont été examinés par un seul de ces microscopistes.

Conformément aux définitions proposées par l'O.M.S. (1962, 1967), nous entendons par :
— *indice microfilarien :* le pourcentage de sujets porteurs de microfilaires ;
— *densité microfilarienne :* le nombre de microfilaires pour 20 mm^3 de sang.

---

(1) Par J. BRENGUES et P. GBAGUIDI.

3. VARIATIONS DE LA DENSITÉ MICROFILARIENNE SANGUINE, EN DEHORS D'UNE ZONE DE REINFECTION

3.1. Variations horaires.

3.1.1. Sujets soumis a l'expérience.

Quatre sujets d'origine voltaïque ont participé à cette expérimentation. Trois sujets avaient été sélectionnés par le Docteur Picq (1) : l'un d'entr'eux (sujet n° 1) était originaire de la région de Boromo ; les deux autres (sujets n° 2 et 3) provenaient de la région de Banfora. Le dernier sujet (sujet n° 4), originaire de Koupéla, avait été dépisté par nous, au cours d'une enquête effectuée à Dori.

3.1.2. Résultats.

Sur chacun des sujets, nous avons prélevé, toutes les 3 heures et pendant 1 ou 2 jours consécutifs, 3 à 5 gouttes de 20 mm^3 de sang. Ainsi, pour chacune de ces heures, nous avons pu estimer la densité microfilarienne moyenne. Les variations de cette densité, au cours d'un nycthémère, sont portées sur la figure 1.

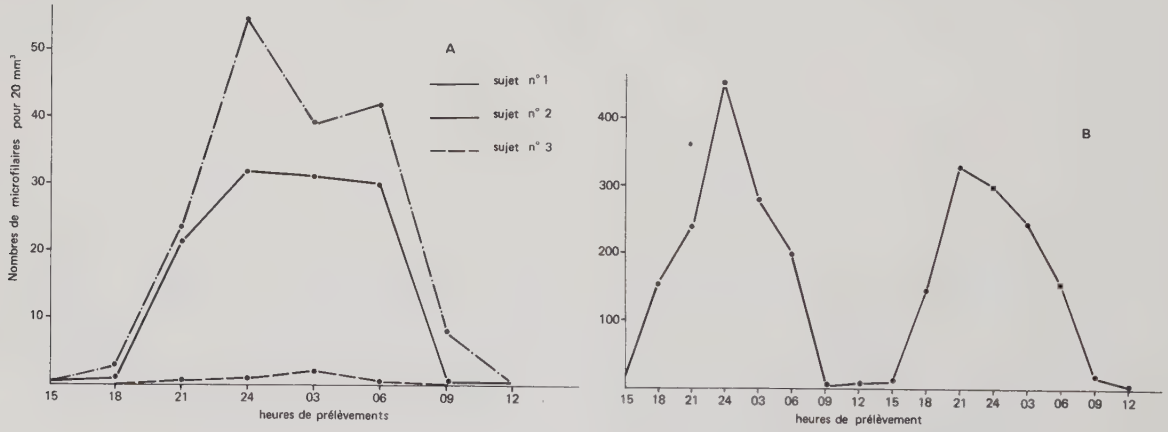


Fig. 1. — Variation horaire de la densité microfilarienne chez 4 sujets.

Entre 09 et 15 heures, la densité microfilarienne est nulle ou faible, même chez le sujet le plus infecté (fig. 1 B). En fin d'après-midi (18 heures), la densité microfilarienne augmente de façon sensible chez le sujet le plus atteint (fig. 1 B) ; elle reste faible ou nulle chez les autres sujets (fig. 1 A). Entre 21 et 06 heures, des microfilaires sont présentes dans le sang périphérique de tous les sujets ; au cours de cette période, la densité microfilarienne peut, soit atteindre un pic souvent situé à 24 heures (sujets n° 1 et 4), soit se maintenir à un niveau assez constant (sujets n° 2 et 3).

(1) Médecin-chef du laboratoire de parasitologie, Centre Muraz, O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

3.1.3. Discussion.

Dès 1877, Manson constatait que les microfilaires étaient absentes dans le sang périphérique à certaines heures de la journée. Au cours des années suivantes, il mit en évidence la périodicité nocturne et publiait, en 1883, l'ensemble de ses observations dans son ouvrage : « The *Filaria sanguinis hominis* and certain new forms of parasitic disease » (Manson-Bahr, 1959 a).

La périodicité des microfilaires de *W.bancrofti* a suscité de nombreuses études et plusieurs théories ont été avancées afin de l'expliquer. L'ensemble de ces travaux ont été repris par Manson-Bahr (1959 a) et Hawking et Thurston (1951), aussi nous ne rappellerons que les faits essentiels.

— La périodicité des microfilaires ne caractérise pas *W. bancrofti* sur toute son aire de répartition. Ainsi Thorpe en 1896, Bahr en 1912, puis de nombreux auteurs constataient l'absence de périodicité chez les microfilaires récoltées dans les îles du Pacifique. Cependant, en 1947, Eyles et ses collaborateurs notaient, à Tahiti, un léger accroissement de la densité microfilarienne en fin de soirée (entre 18 et 19 heures). L'ensemble des travaux effectués dans cette région montre que la forme apériodique (ou sub-périodique diurne) existe à l'est du méridien 170° de latitude est (ligne de Buxton).

— Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la périodicité. Ainsi en 1881, Myer suggérait que la parturition des filaires femelles est un phénomène continu mais que les microfilaires, bloquées 12 à 24 heures dans le système lymphatique, sont lâchées massivement dans la circulation sanguine puis détruites au cours des 24 heures suivantes. En 1929, Lane révisait légèrement cette hypothèse : d'après cet auteur, les filaires femelles libéreraient de façon synchrone les microfilaires, une fois par 24 heures; les microfilaires seraient ensuite détruites au cours du jour suivant. Par contre, en 1898, Manson n'envisageait pas une destruction aussi rapide des microfilaires; il pensait qu'elles quittaient la circulation périphérique pendant le jour et s'accumulaient dans les grosses artères et les poumons. Ultérieurement, Hawking et Thurston (1951) confirmaient l'existence d'une accumulation des microfilaires au niveau des petits vaisseaux pulmonaires.

— En 1881, à une réunion de la « Pathology Society of London », Mackenzie montra que la périodicité des microfilaires de *W. bancrofti* est liée au mode de vie des sujets : les microfilaires sont présentes dans le sang périphérique pendant le sommeil, elles sont absentes en période de veille. En inversant les périodes d'activité et de repos des sujets filariens (sommeil de jour) Mackenzie montra que l'on pouvait inverser la périodicité des microfilaires.

A partir de 1951 et pendant 15 ans, Hawking et ses collaborateurs étudièrent les facteurs qui agissent sur la périodicité de différentes espèces de filaires (Hawking, 1967). Dans le cas de *W. bancrofti,* il apparaît que l'accumulation des microfilaires dans les poumons découle d'une augmentation brutale de la tension en oxygène qui s'opère à ce niveau. En période d'activité, cette tension est maximum et empêche la libération des microfilaires; en période de repos, la diminution de cette tension permet aux microfilaires de franchir l'« oxygen-barrier » et de passer dans la circulation générale.

En Afrique de l'Ouest, Thiroux (1912) notait que la périodicité de *Filaria nocturna* (= *W. bancrofti*) n'est pas toujours bien marquée. Parmi les 14 sujets examinés au Sénégal par Dejou *et al.* (1950), seulement 8 d'entre eux présentaient une nette périodicité nocturne. Par contre au Liberia, Poindexter (1950) relevait une périodicité nocturne classique avec une microfilarémie maximum à 02 heures, élevée entre 21 et 04 heures, faible entre 8 et 16 heures. Chez 3 sujets examinés entre 18 et 06 heures au Ghana, Muirhead-Thomson (1954 a) notait une densité microfilarienne élevée et voisine de son maximum entre 20 et 04 heures. Enfin en Guinée portugaise, Ruffie (1957) observait une densité microfilarienne maximum soit à 03 heures (2 cas), soit à 24 heures (1 cas). Nos propres observations confirment l'existence d'une nette périodicité nocturne, dans tous les cas. La densité microfilarienne est élevée entre 21 et 06 heures. Au cours de cette période, la densité microfilarienne peut soit se maintenir à un niveau presque constant, soit passer par un maximum souvent situé à 24 heures.

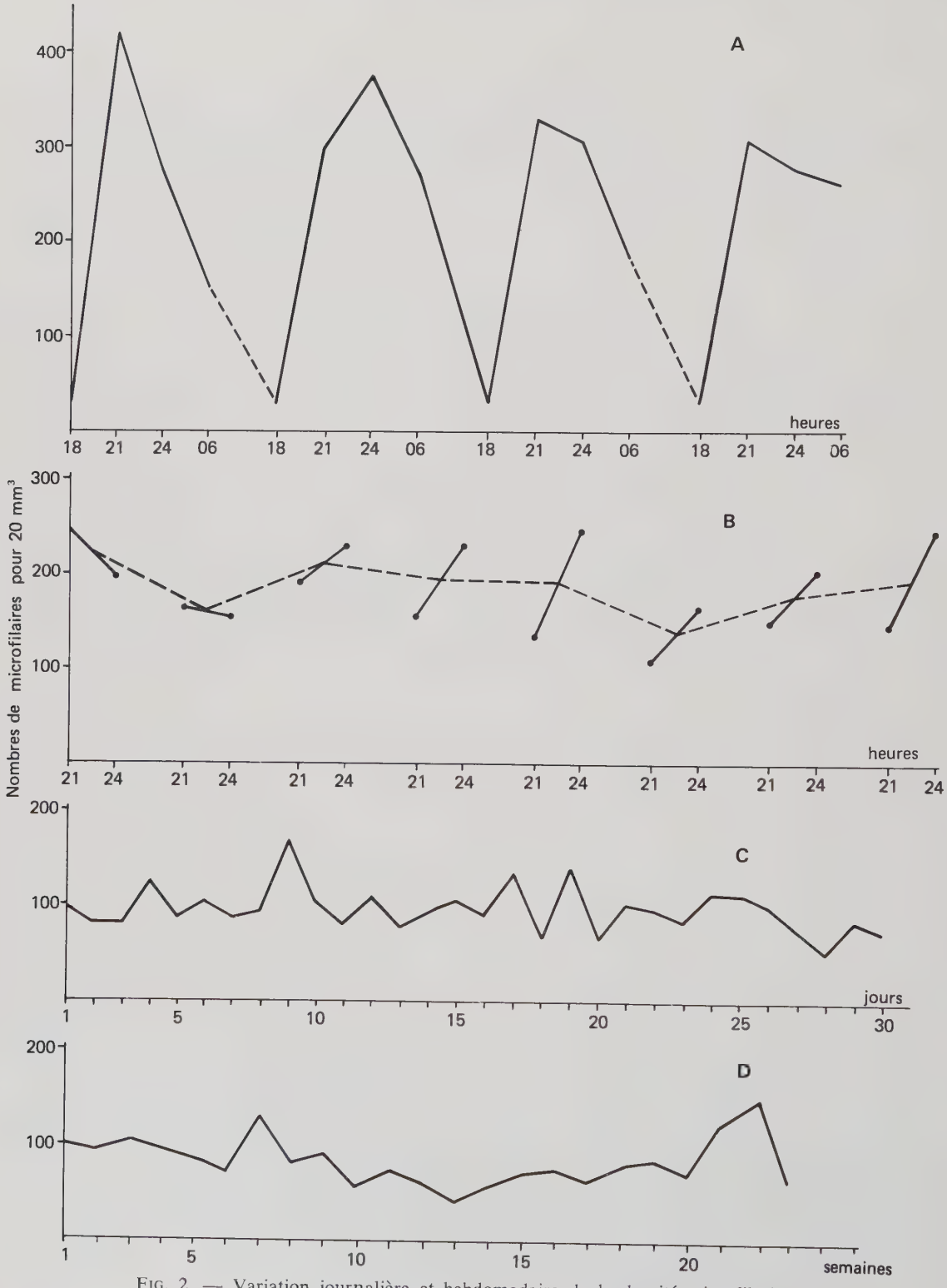


FIG. 2. — Variation journalière et hebdomadaire de la densité microfilarienne chez un sujet vivant hors d'un foyer.

3.2. Variations journalières et hebdomadaires.

3.2.1. Sujet soumis a l'expérience.

Il s'agit du sujet n° 4 de l'expérience précédente (voir 3.1.1.). Au cours de ce travail, le sujet habitait en ville de Bobo-Dioulasso où, pour l'instant, la transmission de la filariose est certainemen très faible, voire nulle (Subra, *com. pers.*). On peut donc raisonnablement estimer que ce sujet n'a pas subi de réinfections au cours de cette étude.

3.2.2. Résultats.

Les variations journalières et hebdomadaires de la densité microfilarienne sont portées à la figure 2. Le nombre moyen de microfilaires a été estimé à partir de 3 (fig. 2 A et B) ou de 5 (fig. 2 C et D) prélèvements de 20 mm^3 chacun.

Dans un premier temps, nous avons effectué des prélèvements de nuit, à 4 moments différents (18, 21, 24 et 06 heures), pendant 4 jours consécutifs. Les résultats font apparaître un abaissement sensible de la densité microfilarienne maximum, entre le premier et le quatrième jour (fig. 2 A). Ensuite nous avons effectué des prélèvements, à 2 heures différentes (21 et 24 heures), pendant 8 jours consécutifs. Un phénomène ondulatoire semblait se dessiner (fig. 2 B). Les prélèvement recueillis à 21 heures, pendant 30 jours consécutifs (fig. 2 C) ou une fois par semaine, pendant 23 semaines consécutives (fig. 2 D), ne permirent pas de confirmer la présence d'un phénomène ondulatoire mais montrèrent l'existence de variations parfois importantes de la densité microfilarienne, d'un jour ou d'une semaine à l'autre.

3.2.3. Discussion.

Les variations journalières et hebdomadaires de la densité microfilarienne sanguine peuvent s'expliquer de différentes façons. Du fait d'une répartition hétérogène des microfilaires dans la circulation sanguine périphérique, il est possible que la localisation et la profondeur de l'incision effectuée à la pulpe du doigt, au moment du prélèvement aient une influence sur la densité en microfilaires du sang recueilli, comme le suggéraient Hairston et Jachowski (1968). La densité microfilarienne du sang circulant peut aussi varier rapidement, en fonction des réactions de l'hôte, ainsi que nous l'avons constaté avec la sétaire des bovidés (Gidel et Brengues, 1972). Enfin la densité microfilarienne peut dépendre de l'activité du sujet avant l'examen, bien que nous ayons pris la précaution de maintenir le sujet au repos, pendant la demi-heure qui précédait le prélèvement.

Nous n'avons pu détecter aucune variation cyclique de la densité microfilarienne. Signalons à ce propos que chez un sujet tahitien, Pichon (*com. pers.*) a constaté que la densité microfilarienne sanguine évolue de façon cyclique, deux minima successifs étant séparés par 80 jours environ.

3.3. Décroissance de la densité microfilarienne au cours de 3 années successives.

3.3.1. Sujet soumis a l'expérience.

Il s'agit du sujet qui participa à l'expérience précédente (voir 3.2.1.). Ce sujet a résidé à Bobo-Dioulasso, hors d'une zone à filariose, pendant toute l'expérience qui, commencée en octobre 1968, s'est terminée en décembre 1971.

3.3.2. Résultats.

Au cours de la période d'étude, 3 à 5 prélèvements de 20 mm³ ont été recueillis à 21 heures, à des intervalles irréguliers. Les résultats sont portés à la figure 3. Il apparaît que la densité microfilarienne décroît de façon irrégulière. Si on trace la droite de décroissance moyenne et si on admet qu'elle se poursuit après la fin de nos observations, la densité microfilarienne devrait s'annuler en février 1973, soit près de 4 ans et demi après le début de l'expérience.

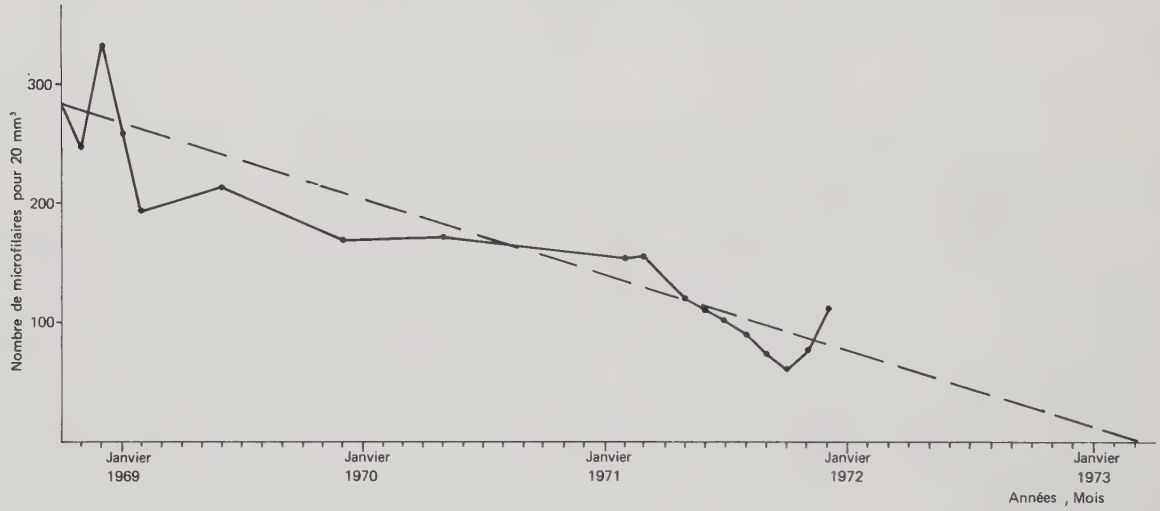


Fig. 3. — Décroissance de la microfilarémie sanguine chez un sujet résidant hors d'un foyer.

3.3.3. Discussion.

Nous n'avons pas assisté à la phase croissante de la microfilarémie, aussi nous ne pouvons affirmer que la valeur observée en début d'expérience représentait la densité microfilarienne maximum. Cependant, la valeur observée étant très élevée (près de 300 microfilaires pour 20 mm³), le sujet ayant été examiné dès sa sortie d'un foyer, on peut estimer que la microfilarémie observée était voisine de la densité microfilarienne maximum réellement atteinte et que, par conséquent, nous avons assisté à la plus grande partie de la phase décroissante de la microfilarémie.

Croll (*in* Manson-Bahr, 1959 b) constatait qu'en l'absence de réinfections les microfilaires de *W. bancrofti* disparaissent en 4 ans.

Plus récemment, Hairston et Jachowski (1968) et Wilson et Ramachadran (1971) ont estimé la durée de décroissance après le pic majeur de microfilarémie, chez des sujets infectés, vivant en zone d'endémie filarienne. Pour *W. bancrofti* (forme sub-périodique diurne) Hairston et Jachowski (*loc. cit.*) observaient une décroissance rapide s'effectuant souvent en moins de 2 ans. Avec *B. malayi*, Wilson et Ramachadran (*loc. cit.*) notaient une décroissance plus lente s'étalant souvent sur 5 ou 6 ans. Enfin, Guptavanij et Harinasuta (1971) ont étudié la décroissance de la microfilarémie chez un porteur de *W. bancrofti* et chez 2 porteurs de *B. malayi*, retirés de la zone de réinfection; dans le cas de *W. bancrofti* la microfilarémie s'annula spontanément au bout de 5 ans, par contre la microfilarémie due à *B. malayi* se maintint 7 ans ou plus.

Nos observations sont comparables à celles de Croll et de Guptavanij et Harinasuta. On peut estimer qu'en Afrique tropicale et en l'absence de réinfections une microfilarémie élevée doit s'annuler spontanément en 5 ans environ.

4. VARIATIONS SAISONNIÈRES DE LA DENSITÉ MICROFILARIENNE SANGUINE EN ZONE DE RÉINFECTION

4.1. Sujets soumis à l'expérience.

Au cours de 4 enquêtes successives (mars, juin, octobre 1970; janvier 1971) nous avons examiné 837 sujets (hommes et femmes de 6 ans et plus) dans 4 villages du foyer de Koupéla, situé à 140 kilomètres à l'est de Ouagadougou, capitale de la Haute-Volta (voir fig. 5). Sur chacun des sujets, nous avons prélevé 20 mm³ de sang capillaire.

Par suite de quelques incidents techniques et surtout de l'absence de nombreux sujets à une ou plusieurs enquêtes, seuls les prélèvements saisonniers effectués sur 78 sujets peuvent être comparés.

4.2. Résultats.

L'indice microfilarien varie peu d'une saison à l'autre; par contre la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs augmente nettement de mars à octobre 1970 et diminue de façon sensible entre octobre 1970 et janvier 1971 (tabl. 1, fig. 4).

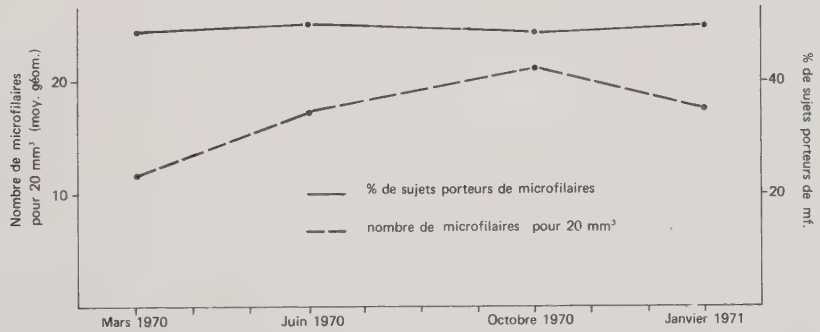


FIG. 4. — Variation saisonnière de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs, dans un foyer de filariose (Koupéla, Haute-Volta).

Parmi les 39 ou 40 sujets négatifs à une des enquêtes, 35 étaient aussi négatifs aux autres enquêtes. Seulement 10 sujets, négatifs à une enquête étaient positifs au moins à l'une des 3 autres enquêtes. Chez ces 10 sujets, nous avons relevé 4 acquisitions d'une microfilarémie sanguine, 3 pertes de cette microfilarémie et 3 résultats irréguliers (tabl. 2).

4.3. Discussion.

Il est remarquable de constater qu'au cours des 10 mois de notre étude, l'indice microfilarien a peu varié et surtout que la quasi-totalité des sujets négatifs à la première enquête, l'étaient encore au moment de la dernière prospection. Certains de ces sujets, en particulier les plus jeunes,

étaient peu infectés et leur microfilarémie ne pouvait être détectée par la méthode que nous avons utilisée; des méthodes d'enrichissement, telles que celles de SANG et PETITHORY (1963) ou de CHULARERK et DESOWITZ (1970) auraient sûrement donné de meilleurs résultats. Les autres sujets étaient vraisemblablement réfractaires à l'établissement d'une microfilarémie sanguine, ainsi que nous avons pu le constater chez certains bovins infectés par *Setaria labiatopapillosa* (BRENGUES et GIDEL, 1972). Cette immunité peut être naturelle ou acquise, comme en témoigne la perte de la microfilarémie sanguine chez quelques sujets examinés.

Par contre, la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs a varié de façon sensible, au cours de la même période. Etant donné que la durée de la phase prépatente est inférieure à un an, l'augmentation de cette densité doit logiquement découler des infections subies par les sujets pendant la saison de transmission précédant notre étude, soit entre juillet et octobre 1969 (saison des pluies, favorable à une pullulation des anophèles vecteurs). Cette augmentation se termine un an plus tard, en octobre 1970. La décroissance de la microfilarémie qui apparaît ensuite pourrait être due à un abaissement de la fécondité des filaires âgées qui n'est plus compensé par un accroissement, au moins équivalent, de la production des jeunes filaires. Il est aussi possible que cette décroissance soit due, au moins en partie, à des réactions de l'hôte qui visent à une régulation de la microfilarémie.

Chez les bovins infectés par *Setaria labiatopapillosa,* nous avions observé un abaissement de l'incidence parasitologique en fin de saison de transmission (BRENGUES et GIDEL, 1972). A la suite de BERTRAM (1968), nous avions associé cet abaissement à une destruction ou à un arrêt de production des microfilaires, provoqué par les réactions immunitaires de l'hôte consécutives à des réinfections. Dans une précédente étude (BRENGUES *et al,* 1969 b) nous avions retenu cette hypothèse pour expliquer certaines discordances entre les résultats obtenus dans différents villages d'un foyer de filariose. En fait, il apparaît que ce phénomène n'existe pas avec *W. bancrofti,* puisque la densité microfilarienne atteint sa valeur maximum en fin de saison de transmission (octobre 1970).

5. CONCLUSION

Nous avons confirmé l'existence d'une périodicité nocturne des microfilaires de *W. bancrofti,* en Afrique de l'Ouest.

Chez un sujet non soumis à des réinfections, nous avons noté des variations sensibles de la densité microfilarienne d'un jour ou d'une semaine à l'autre. Cependant, ces variations n'ont fait apparaître aucun phénomène cyclique qui puisse rendre compte d'une parturition discontinue et synchrone des filaires adultes, telle que celle observée à Tahiti par PICHON (*com. pers.*). Chez ce même sujet, nous avons observé une décroissance de la densité microfilarienne. En extrapolant, nous avons estimé que la microfilarémie devrait s'annuler spontanément 4 ans et demi après le début de l'expérience.

En zone d'endémie filarienne, ou la transmission est discontinue, nous n'avons observé aucune modification saisonnière importante de l'indice microfilarien; par contre, nous avons relevé une nette variation saisonnière de la densité microfilarenne moyenne des sujets positifs. L'augmentation transitoire de la microfilarémie peut être due à un apport massif de microfilaires issues de jeunes filaires adultes qui, inoculées au cours de la dernière saison de transmission, arrivent à maturité sexuelle.

De nos observations, nous retiendrons trois conséquences essentielles :

— du fait de l'absence ou de la rareté des microfilaires de jour, dans le sang périphérique, les recherches parasitologiques sur la filariose de Bancroft doivent être effectuées de nuit, entre 21 heures et 06 heures;

— ayant estimé qu'en l'absence de réinfections, une microfilarémie élevée s'annulait spontanément en 4 à 5 ans, on peut penser qu'une lutte antivectorielle efficace, poursuivie pendant 5 ans au moins, doit permettre un contrôle satisfaisant de la filariose;

— la densité microfilarienne d'un individu n'est généralement pas fonction de sa charge en filaires adultes ni du nombre de larves infectantes reçues (différents auteurs *in* BRENGUES et GIDEL, 1972; WILSON et RAMACHANDRAN, 1971). Par contre, au niveau des populations, la densité microfilarienne moyenne est souvent le meilleur critère parasitologique qui exprime l'intensité de l'infection et, par conséquent, la fréquence des complications cliniques (voir chapitre I. B. p. 57). L'utilisation de ce caractère exige cependant de tenir compte des éventuelles variations saisonnières qui pourront apparaître, plus particulièrement, en zone de transmission discontinue.

B. - ÉTUDE COMPARÉE DE DIFFÉRENTS FOYERS [1]

1. INTRODUCTION

Au cours de nos enquêtes sur l'incidence de la filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest, nous avons pu effectuer des prospections détaillées dans cinq foyers. Dans chacun d'eux, nous avons estimé l'incidence parasitologique (indice microfilarien, densité microfilarienne), l'incidence clinique (éléphantiasis, hydrocèles) et l'incidence totale de la filariose; nous avons étudié les variations de ces éléments en fonction du sexe et de l'âge; nous avons effectué quelques autres observations : association de signes cliniques, microfilarémie et signes cliniques, fréquence de *Dipetalonema perstans* (MANSON), association *Wuchereria bancrofti* (COBBOLD) — *D. perstans*.

Après avoir situé et présenté les différentes régions prospectées, nous exposerons les résultats obtenus dans chacun des foyers. L'ensemble de ces résultats seront ensuite comparés et discutés. Enfin, nous essayerons d'isoler les principaux facteurs qui interviennent au cours de l'évolution de la filariose, sous son aspect parasitologique et clinique.

2. MÉTHODES DE TRAVAIL

Au cours de nos enquêtes, tous les sujets ont été examinés entre 21 heures et 03 heures, à leur lieu de résidence.

Nous nous sommes efforcés de rassembler des familles entières. Généralement les absents étaient soit éloignés du village, soit malades.

Les familles étaient examinées successivement. Chaque sujet recevait une fiche portant : un numéro d'ordre, le nom, le prénom, la date de naissance, le sexe, la race, le lieu précis de résidence, éventuellement l'époque et la durée des déplacements importants. Ensuite, il subissait un examen clinique visant à déceler les manifestations majeures d'origine filarienne : éléphantiasis des membres inférieurs et supérieurs, éléphantiasis des seins, éléphantiasis du scrotum, hydrocèles (planches I et II). Cependant, par respect des usages locaux, nous n'avons pu rechercher les complications génitales de la femme. Enfin un prélèvement de sang au doigt était effectué sur chaque sujet. Excepté pour l'enquête réalisée dans l'Office du Niger, ce prélèvement était calibré au moyen de pipettes de Gower de 20 mm^3.

Le sang prélevé était déposé sur une lame portant le numéro d'ordre de l'intéressé et une goutte épaisse était confectionnée. Celle-ci était défibrinée extemporanément, déshémoglobinisée 12 à 24 heures plus tard. Au laboratoire, après fixation de quelques minutes à l'alcool méthylique, les gouttes étaient colorées au Giemsa Rapide (3 gouttes par 2 cm^3 d'eau distillée neutre) pendant une heure.

---

(1) Par J. BRENGUES, B. BOUCHITE, P. GBAGUIDI et C. OUEDRAOGO.

Dans l'exposé des résultats parasitologiques, nous utiliserons les termes conseillés par l'O.M.S. (1962, 1967), à savoir :

— *Indice microfilarien* : pourcentage de sujets porteurs de microfilaires.

— *Densité microfilarienne* : nombre de microfilaires pour 20 mm³ de sang.

3. SITUATION GÉOGRAPHIQUE DES FOYERS PROSPECTÉS

Sur la figure 5, sont situés les quatres foyers prospectés ainsi que le foyer d'Athiémé, précédemment étudié (BRENGUES *et al.*, 1969 b).

Du Nord au Sud et de l'Ouest à l'Est, nous trouvons :

— le foyer malien de l'Office du Niger qui intéresse les régions de Niono, Markala et Ségou;

— le foyer de Koupéla, situé en zone de savane sèche de Haute-Volta;

— le foyer de Tingréla, situé en zone de savane humide de Haute-Volta;

— le foyer dahoméen d'Athiémé, localisé sur la basse vallée du fleuve Mono, en zone de mosaïque forêt-savane;

— le foyer de Sassandra, situé en zone côtière de Côte d'Ivoire.

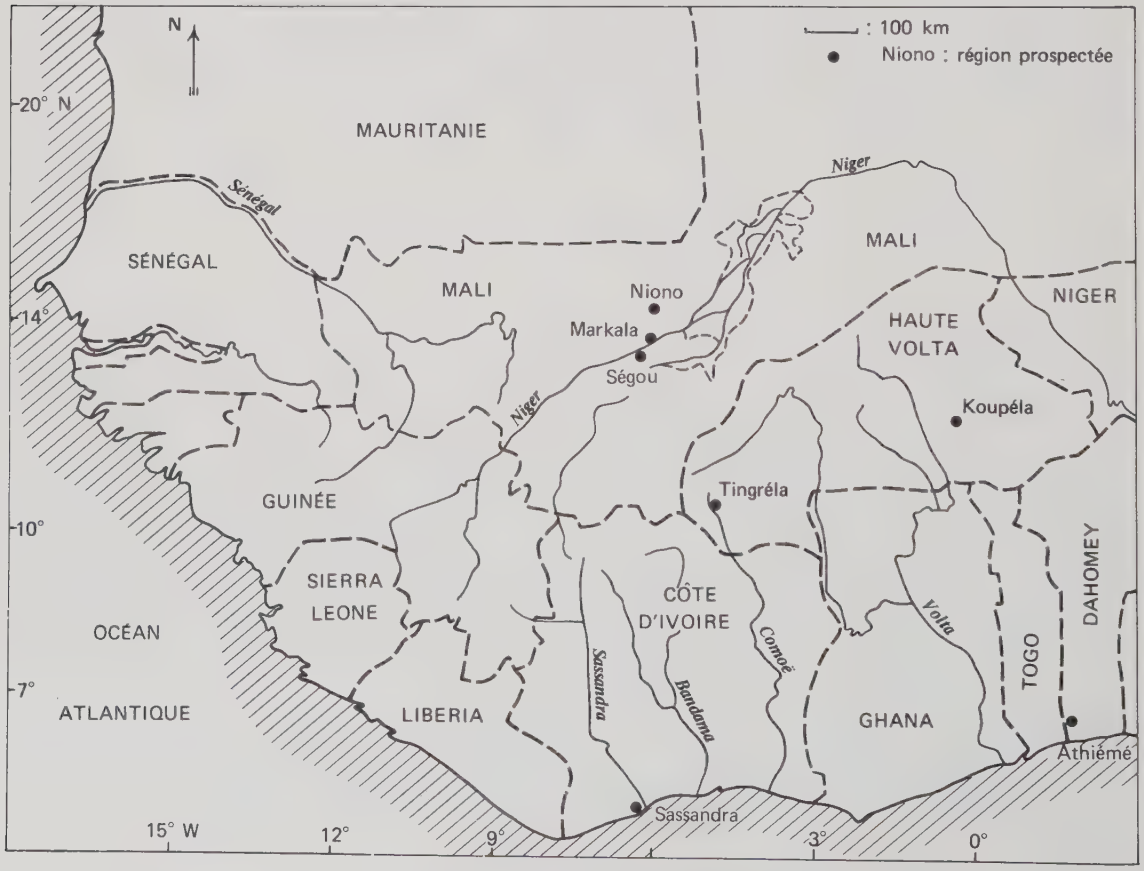


FIG. 5. — Situation géographique des foyers prospectés en Afrique occidentale.

4. LE FOYER DE TINGRÉLA

4.1. Motivation de l'enquête.

La fréquence des manifestations cliniques habituellement rattachées à la filariose de Bancroft (éléphantiasis, hydrocèles) permettait, depuis longtemps, de suspecter l'existence de la maladie à Tingréla. Aussi, au vu des premiers résultats cliniques chiffrés fournis par le Docteur CARRIE, chef de secteur des Grandes endémies, il fut décidé, en 1964, d'effectuer une enquête parasitologique de nuit dans ce village et dans deux localités voisines : Sitiena et Lemouroudougou. Les résultats de cette enquête montrèrent que les pourcentages de filariens dans ces trois localités étaient respectivement égaux à 40, 41 et 28 % (JEHL, 1965 a).

A la même époque, il fut décidé d'étudier la transmission de la filariose à Tingréla. Au cours de ce travail (voir chapitre II. B. p. 93), nous avons été amenés à apprécier l'intensité et les modalités de transmission dans trois quartiers différents : Onaye, Nefaklou, Nikanklou. Pour pouvoir interpréter et comparer ces résultats, il devenait nécessaire de connaître avec précision l'incidence et surtout la répartition de la maladie au niveau de ces trois quartiers. Cela justifiait une nouvelle enquête qui fût réalisée en mars 1967 et dont nous donnons ici les résultats.

4.2. Présentation de la région.

4.2.1. GÉOMORPHOLOGIE, CLIMAT ET VÉGÉTATION.

Le village de Tingréla est situé près de la limite nord de la plaine de Banfora qui fait suite au plateau de Bobo-Dioulasso. Une falaise de grès fins, schisteux, d'âge cambrien matérialise cette limite. La plaine de Banfora, zone d'inondation de la Comoë, est formée essentiellement de schistes argileux antécambriens. Ce substrat imperméable au relief peu accusé a permis la formation de nombreux marécages, permanents ou temporaires, et de lacs, tels que celui de Tingréla (figure 6).

Le climat de cette région est du type soudano-guinéen (AUBREVILLE, 1950). La pluviométrie annuelle moyenne est voisine de 1 200 mm. Il existe une saison sèche (novembre à mars) et une saison des pluies (mai à septembre) séparées par 2 mois semi-humides (avril et octobre). A Bobo-Dioulasso, ville de la même région située à 85 km au Nord-Est, la température moyenne est de 26,7 °C (minimum . 25,7 °C en décembre; maximum : 29,9 °C en mars); l'humidité moyenne est de 51 % (minimum : 18 % en janvier; maximum : 84 % en août); ces données ont été établies sur la période 1961-1970 (*com. pers.* du Service météorologique de l'ASECNA, Haute-Volta).

Du point de vue botanique, la forêt dense originelle a fait place, sous l'action de l'homme (feux de brousse), à une savane à hautes herbes composées notamment de plusieurs espèces d'*Andropogon*.

Cette savane est piquetée de palmiers rôniers (*Borassus* sp.) et d'autres espèces arborescentes, telles qu'*Isoberlinia doka, Isoberlinia dalzieli* et *Uapaca togoensis* (AUBREVILLE *et al,* 1958). Parfois les cours d'eau sont bordés d'une galerie forestière mais celle-ci est souvent détruite au niveau des terrains de culture.

4.2.2. Localités prospectées.

Le village de Tingréla est formé de différents quartiers, nettement distincts, parfois distants de plusieurs kilomètres. Nous avons prospecté 3 de ces quartiers : Nefaklou, Nikanklou et Onaye. Ce dernier est lui-même formé de 3 hameaux que nous avons appelés : Onaye 1, 2 et 3 (fig. 6).

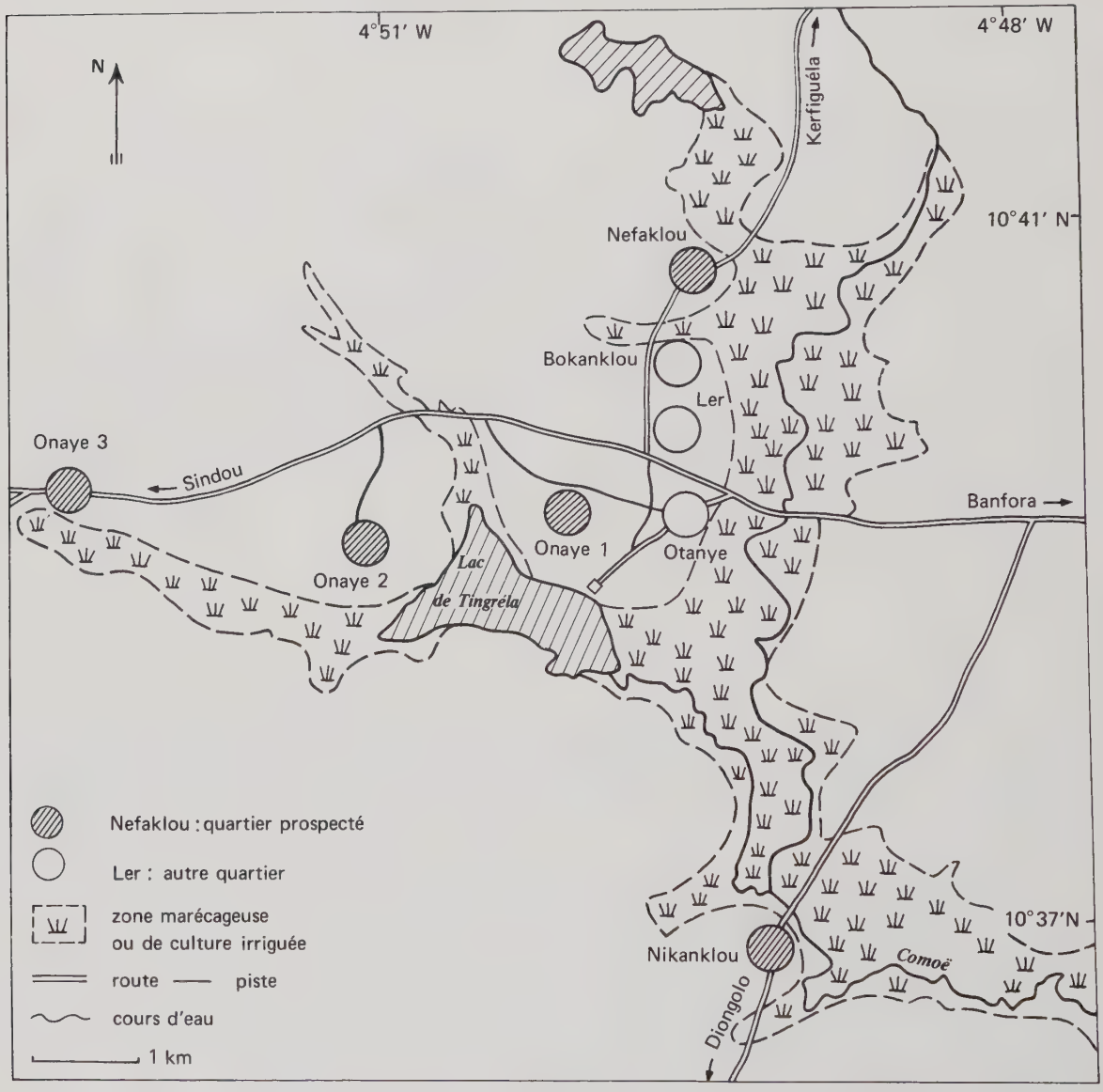


Fig. 6. — Situation géographique des quartiers prospectés à Tingréla (Haute-Volta).

Chaque quartier est implanté sur une légère proéminence dominant le lac ou les zones inondées au moins saisonnièrement. Le quartier est composé d'un certain nombre de concessions, appelées localement *soukalas,* souvent distantes de plusieurs centaines de mètres. Chaque *soukala* est formée de plusieurs habitations disposées en cercle autour d'une cour intérieure. Les habitations sont circulaires, leurs murs en terre séchée sont recouverts d'un toit de chaume conique.

4.2.3. Peuplement et ressources

Le village de Tingréla constitue une enclave du peuplement *Karaboro* à l'intérieur de la zone habitée par les *Gouins* et les *Turkas*.

Les habitants sont des agriculteurs qui, accessoirement, font un peu d'élevage. Les principales plantes cultivées sont : le mil, le sorgho, le riz (dans les bas-fonds inondés en saison des pluies), le maïs, l'arachide, l'igname, la patate douce, le fonio, le sésame, les plantes maraîchères (salades, choux, tomates, aubergines...), le coton; il existe aussi quelques plantations de manguiers. Les bovins, ovins, caprins et la volaille (poules, pintades) sont abondants, par contre les porcins sont rares, du fait de la forte islamisation de la population.

Quelques villageois pêchent régulièrement dans le lac, au moyen de filets et de lignes de fond. De plus, la pêche au harpon ou à la nasse est couramment pratiquée dans les mares résiduelles ou temporaires peu profondes qui se forment en saison des pluies, au moment des crues et des décrues et en fin de saison sèche, lorsque les marécages s'assèchent.

4.3. Résultats.

4.3.1. Valeurs moyennes.

Elles ont été établies en faisant abstraction de la tranche d'âge 0-5 ans dont la quasi-totalité des sujets sont négatifs (voir 4.3.3.1.). Ces valeurs sont portées au tableau 3 (dernière ligne) et au tableau 6 (2 dernières colonnes). Nous constatons que :

— Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 39,9 % (densité microfilarienne moyenne des sujets positifs : 29,6 mf./20 mm^3); 10,7 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 46,4 % des sujets sont filariens (parasitologiquement et, ou, cliniquement positifs).

— Chez les enfants 6-15 ans : l'indice microfilarien est égal à 18,1 % (densité microfilarienne moyenne : 8,1 mf./20 mm^3); aucun sujet ne présente de signes cliniques majeurs.

— Chez les adultes 16 ans et plus : l'indice microfilarien est égal à 49,4 % (densité microfilarienne moyenne : 36,0 mf./20 mm^3); 15,4 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 58,7 % des sujets sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DM f. 50) établie suivant la méthode de Sasa (1967) conseillée par l'O.M.S. (1967) peut être lue graphiquement sur la figure 7. Elle est égale à 37 mf./20 mm^3. Elle est donc sensiblement supérieure à la moyenne géométrique des nombres de microfilaires observés chez les sujets positifs : 29,6 mf./20 mm^3 (voir ci-dessus). La figure 7 permet aussi de constater que près de 90 % des sujets positifs se distribuent normalement en fonction du logarithme de leur densité microfilarienne.

4.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

4.3.2.1. *D'un quartier à l'autre.*

Le tableau 3 montre que l'incidence parasitologique, clinique et totale varie de façon sensible d'un quartier à l'autre. Il est surtout important de noter la nette discordance existant entre les résultats parasitologiques et cliniques. Ainsi à Onaye où l'incidence clinique est la plus faible, l'indice microfilarien des adultes et surtout la densité microfilarienne moyenne des adultes et des enfants positifs sont bien supérieurs aux valeurs enregistrées à Nefaklou où l'incidence clinique est la plus élevée. De plus, dans les deux quartiers comparables par la fréquence des manifestations cliniques (Nikanklou, Nefaklou), on observe chez les sujets adultes une incidence parasitologique fort différente.

4.3.2.2. *D'une concession à l'autre dans un même quartier.*

Nous avons voulu savoir si l'incidence de la maladie pouvait varier d'une concession à l'autre. Pour cela, nous avons déterminé le nombre de filariens présents dans chacune des concessions. Les effectifs étant faibles, nous n'avons pu comparer les concessions entre elles; faute de pouvoir mieux faire, nous avons donc établi des catégories regroupant les concessions comparables par la fréquence de l'infection (tabl. 4). Sur ce tableau, chaque concession est indiquée par un numéro permettant de la situer sur les figures 8, 9 et 10.

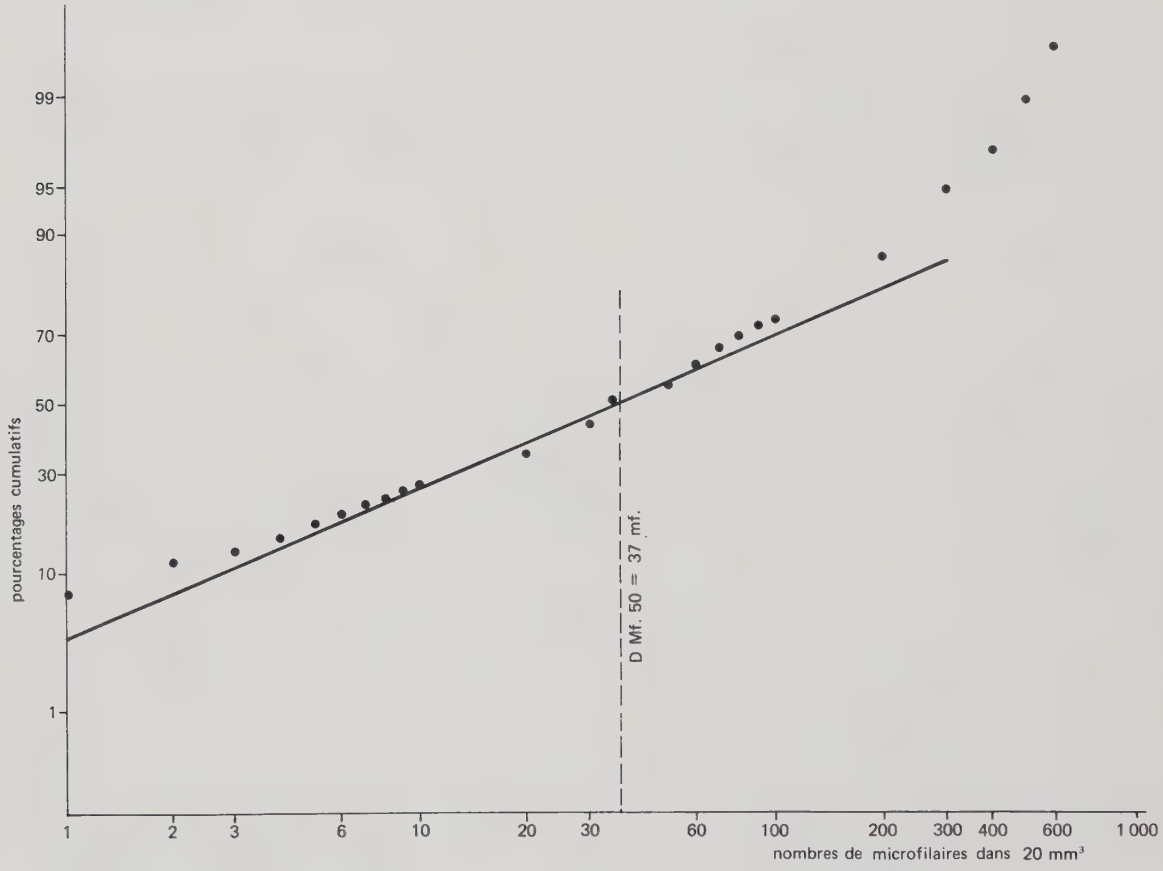


FIG. 7. — Répartition des sujets porteurs de microfilaires en fonction de leur densité microfilarienne. (foyer de Tingréla).

Les résultats du tableau 4 montrent que dans un même quartier :

— on peut définir des catégories de concessions qui diffèrent par leur taux d'infection (4 fois sur 5, les différences sont statistiquement significatives, tabl. 5).

— il y a une relation entre le taux d'infection, l'âge moyen des sujets et la proportion des enfants dans la population. Ainsi les taux les plus forts sont enregistrés dans les catégories de concession où l'âge moyen est le plus élevé et où la fréquence des enfants est la plus faible.

Les figures 8, 9 et 10 ne font pas apparaître de répartition particulière aux concessions participant d'une même catégorie. Autrement dit, dans un même quartier, on ne peut délimiter des zones qui diffèrent par leur niveau d'endémicité.

Enfin, dans les catégories de concessions les plus atteintes (A et B de Nikanklou, A de Nefaklou, A de Onaye, tabl. 4), nous constatons que l'indice microfilarien des enfants est égal

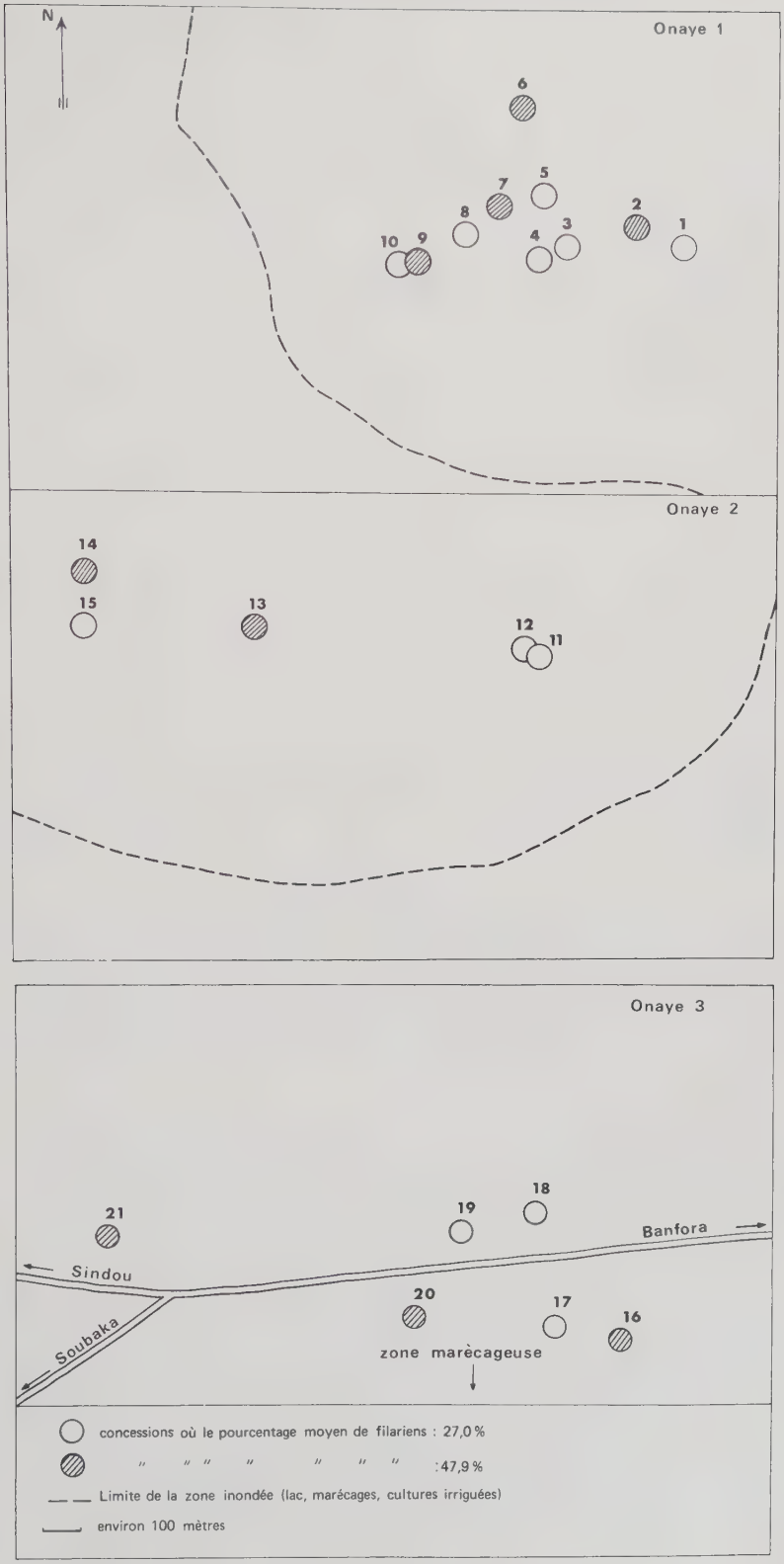


FIG. 8. — Incidence de la filariose dans les différentes concessions d'Onaye (foyer de Tingréla).

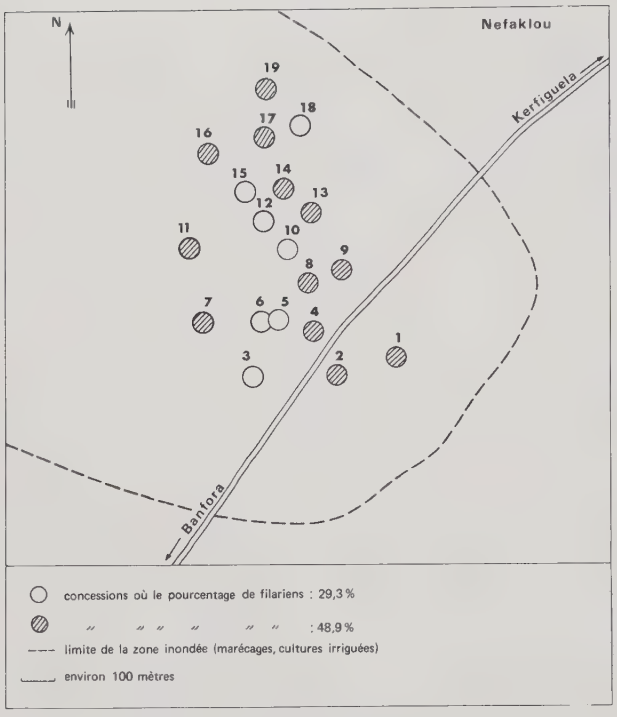


FIG. 9. — Incidence de la filariose dans les différentes concessions de Néfaklou (foyer de Tingréla).

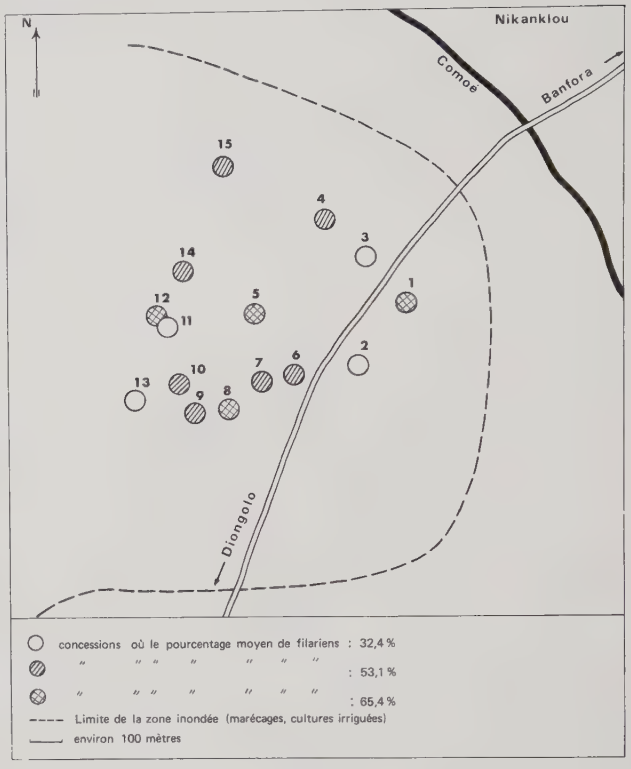


FIG. 10. — Incidence de la filariose dans les différentes concessions de Nikanklou (foyer de Tingréla).

à 21,8 % (27/124), alors qu'il est égal à seulement 5,5 % (8/146) dans les autres concessions. Cette différence est hautement significative (Chi2 = 15,782, pour 1 degré de liberté, $P < 0,001$).

4.3.3. VARIATIONS DE L'INCIDENCE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE.

4.3.3.1. *Incidence parasitologique.*

Pour l'ensemble des sujets (6 ans et plus), il n'y a pas de différence significative entre l'indice microfilarien des hommes (38,4 %) et des femmes (41,1 %) (Chi2 = 0,441 pour 1 degré de liberté, $P > 0,50$) (tabl. 6). La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) lue graphiquement sur la figure 11 est égale à 40 mf./20 mm³ chez les hommes et à 34 mf./20 mm³ chez les femmes. La moyenne géométrique des densités microfilariennes est sensiblement inférieure : 31,2 mf./20 mm³ chez les hommes, 28,4 mf./20 mm³ chez les femmes (tabl. 6).

Chez les enfants (0-15 ans) il semblerait que les filles soient plus souvent positives que les garçons (tabl. 6); l'analyse statistique montre qu'il n'en est rien (Chi2 = 2,711, pour 1 degré de liberté, $P > 0,05$). Cependant la densité microfilarienne des filles (14,0 mf./20 mm³) est nettement plus élevé que celle des garçons (3,6 mf./20 mm³).

Chez les adultes, le léger excès de cas positifs observé chez les hommes (tabl. 7) n'est pas statistiquement significatif (Chi2 = 0,112, pour 1 degré de liberté, $P > 0,70$). La densité microfilarienne moyenne des hommes (41,8 mf./20 mm³) est sensiblement supérieure à celle des femmes (31,9 mf./20 mm³) (tabl. 7).

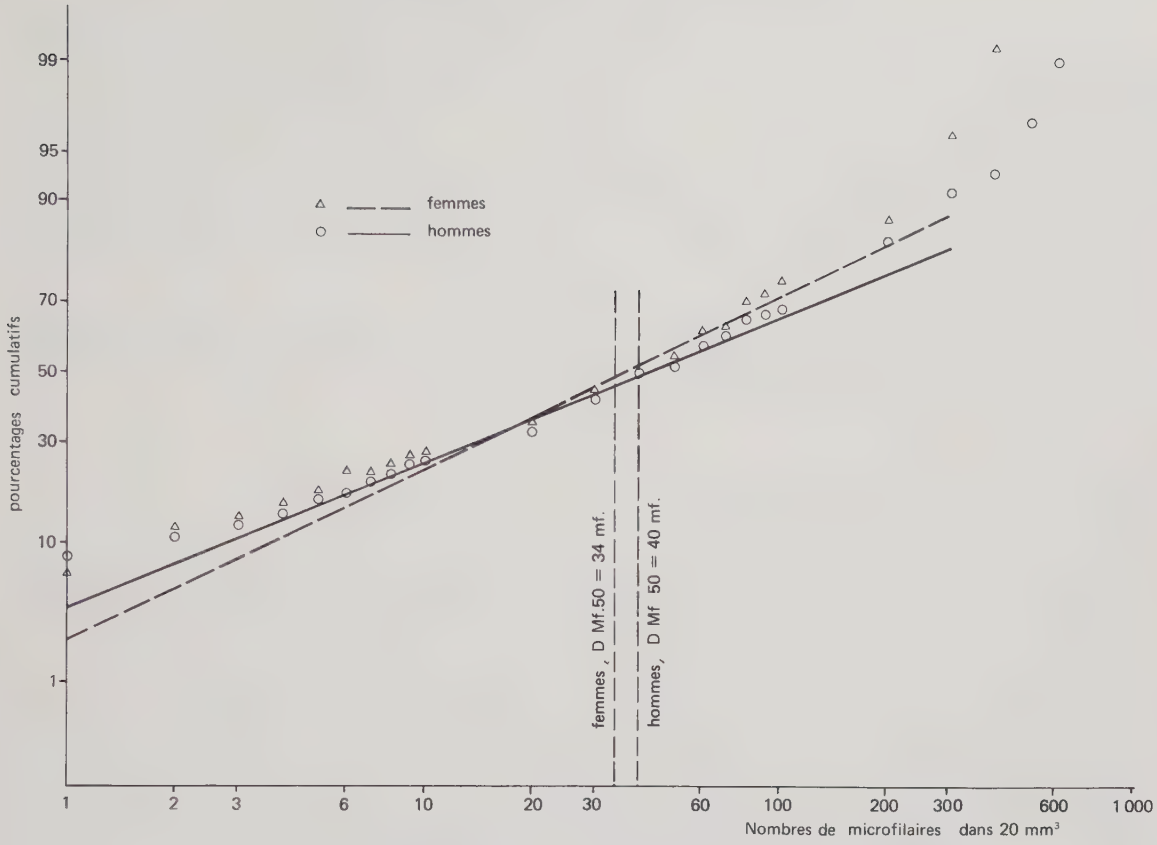


FIG. 1. — Répartition des hommes et des femmes porteurs de microfilaires en fonction de leur densité microfilarienne (foyer de Tingréla).

Nous avons observé un seul sujet positif parmi les 82 enfants âgés de 5 ans ou moins. Il s'agissait d'un garçon âgé de 4 ans. Au-dessus de 5 ans l'indice microfilarien augmente avec l'âge, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. La densité microfilarienne moyenne augmente avec l'âge chez les hommes, elle se stabilise à partir de 31 ans chez les femmes (tabl. 6). Pour l'ensemble des sujets, l'augmentation de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne moyenne est particulièrement rapide entre 31 et 41 ans.

4.3.3.2. *Incidence clinique.*

Pour l'ensemble des sujets, nous avons relevé des atteintes cliniques chez 18,5 % des hommes et 4,2 % des femmes (tabl. 6). Il y a deux raisons essentielles à une telle différence : les éléphantiasis du scrotum et les hydrocèles sont spécifiques de l'homme; les atteintes génitales n'ont pu être recherchées chez la femme.

Chez les enfants, aucun signe clinique majeur n'a été mis en évidence (tabl. 6).

Chez les adultes, 27,8 % des hommes et 5,8 % des femmes étaient cliniquement positifs (tabl. 7). Ce même tableau montre que :

— chez les hommes, les atteintes génitales (26,7 %) sont beaucoup plus fréquentes que les éléphantiasis des membres (3,2 %).

— les éléphantiasis des jambes paraissent plus fréquents chez les femmes (5,8 %) que chez les hommes (2,7 %). Cependant, la différence n'est pas statistiquement significative ($Chi2 = 2{,}410$, pour 1 degré de liberté, $P > 0{,}10$).

— les éléphantiasis du bras sont rares. Un seul cas a été observé, chez un homme.

La fréquence des manifestations cliniques augmente avec l'âge chez les hommes adultes (de 2,8 à 52,6 %); elle varie peu chez les femmes âgées de 21 ans ou plus (tabl. 6).

4.3.3.3. *Incidence totale.*

Au total, 48,4 % des hommes et 44,6 % des femmes sont filariens : porteurs de microfilaires et (ou) de signes cliniques (tabl. 6).

Chez les enfants, l'incidence clinique est nulle et l'incidence parasitologique ne diffère pas d'un sexe à l'autre.

Chez les adultes, nous avons dépisté 65,8 % d'hommes et 53,3 % de femmes filariens (tabl. 7). Ces pourcentages diffèrent statistiquement ($Chi2 = 6,770$, pour 1 degré de liberté, $P < 0,01$). Cette différence est due à la fréquence des manifestations cliniques génitales qui est élevée chez l'homme et n'a pu être déterminée chez la femme.

4.3.4. Autres observations.

4.3.4.1. *Association des différentes manifestations cliniques.*

A 10 reprises, nous avons noté des associations d'éléphantiasis. Il s'agissait de 6 éléphantiasis des deux jambes, de 3 éléphantiasis du scrotum et de la jambe et d'un éléphantiasis du scrotum et du bras.

4.3.4.2. *Fréquence des manifestations cliniques sans microfilaires.*

Chez les sujets adultes cliniquement négatifs, nous avons relevé 51,2 % de porteurs de microfilaires; chez les sujets adultes cliniquement positifs, 50 % de ceux atteints d'éléphantiasis du scrotum ou d'hydrocèles et 12,5 % des porteurs d'éléphantiasis des membres étaient parasitologiquement positifs (tabl. 8). Il apparaît donc que plus de la moitié des sujets porteurs de signes cliniques majeurs sont indemnes de microfilaires. Cependant, l'absence de microfilaires est beaucoup plus fréquente chez les porteurs d'éléphantiasis des membres.

4.3.4.3. *Association W. bancrofti - D. perstans.*

Chez les 699 sujets examinés nous avons dépisté 253 (36,2 %) sujets porteurs de *Dipetalonema perstans*. Comme pour *W. bancrofti* l'incidence de cette filariose augmente avec l'âge. L'association *W. bancrofti - D. perstans* a été observé 142 fois. Si cette association était due au hasard, nous aurions dû la rencontrer 126 fois (tabl. 9). L'écart entre la valeur observée et la valeur escomptée n'étant pas significatif ($Chi2 = 1,182$, pour 1 degré de liberté, $P > 0,20$), l'association *W. bancrofti - D. perstans* est probablement due au hasard.

5. LE FOYER DE KOUPÉLA

5.1. Motivation de l'enquête.

Au cours d'un sondage réalisé précédemment dans une autre région de Haute-Volta (Dori), nous avions dépisté un sujet dont la microfilarémie était nettement supérieure à la microfilarémie moyenne des autres malades. En fait, le sujet résidait à Dori depuis peu de temps et il provenait de la région de Koupéla où il avait passé la plus grande partie de sa vie.

Cette observation nous fit suspecter l'existence d'un foyer important de filariose dans la région de Koupéla. Cette suspicion fut accentuée lorsque nous apprîmes que les éléphantiasis et les hydrocèles n'étaient pas rares dans le village natal du malade (Nimpougo) et dans les localités voisines.

Avec l'accord et l'appui du Directeur du Service National des Grandes endémies de Haute-Volta, nous décidions alors d'effectuer une enquête parasitologique et clinique dans plusieurs agglomérations proches de Koupéla. Elle fut réalisée en mars 1969.

5.2. Présentation de la région.

5.2.1. Géomorphologie, climat et végétation.

La région de Koupéla participe du vieux socle antécambrien fortement métamorphisé, formé essentiellement de schistes, gneiss et granite. La roche saine affleure rarement, elle est recouverte de sols d'altération d'épaisseur variable. Le relief est peu accusé, il permet en saison des pluies l'étalement des cours d'eau et l'inondation de grandes surfaces dans les bas fonds argileux. Pour franchir ces zones marécageuses, de nombreuses routes ont été construites sur des digues entrecoupées de radiers qui, au moment des crues, permettent l'écoulement des eaux. En saison sèche, la plupart des cours d'eau s'assèchent, les eaux de surface sont rares mais il subsiste des plans d'eau souvent importants en amont des digues qui supportent les principales routes.

Le climat est du type sahélo-soudanais (Aubreville, 1950). La pluviométrie annuelle est voisine de 850 mm. Il existe une saison sèche (octobre à avril) et une saison des pluies (juin à septembre); ces deux saisons sont séparées par un mois semi-humide (mai). A Fada N'Gourma, ville de la même région située à 90 km à l'est, la température moyenne est de 27,4° C (minimum : 25,0 °C en décembre; maximum : 31,4 °C en avril); elle excède légèrement 30 °C pendant 3 mois (mars, avril, mai); l'humidité moyenne est de 52 % (minimum : 22 % en février; maximum : 85 % en août); ces valeurs ont été établies sur la période 1961-1970 (*com. pers.* du Service météorologique de l'A.S.E.C.N.A., Haute-Volta).

Du point de vue botanique, cette région marque la transition entre la savane humide que nous avons rencontrée à Tingréla (voir 4.2.1.) et la steppe boisée septentrionale, caractérisée par l'abondance des *Acacia* et *Commiphora* (Aubreville *et al.*, 1958). Les feux de brousse contribuent largement à la destruction de la flore arbustive constituée essentiellement de nérés (*Parkia biglobosa*), de karités (*Butyrospermum parkii*) et de *Bauhinia reticulata*. Les galeries forestières subsistent à l'état de reliques souvent très localisées.

5.2.2. Localités prospectées.

Nous les avons sélectionnées en tenant compte de leur situation géographique (villages situés à proximité des zones marécageuses ou des plans d'eau favorables au développement des vecteurs) et des renseignements sur la fréquence des manifestations cliniques majeures, obtenus en particulier auprès de la Mission catholique de Koupéla. Les 5 villages prospectés sont représentés sur la figure 12. A Pouitenga et à Baskouré, nous avons prospecté respectivement 3 et 2 quartiers bien distincts. Au total, 8 localités ont donc été visitées.

Les villages sont constitués de concessions dont certaines sont regroupées en un ou plusieurs noyaux, les autres étant souvent disséminées et parfois distantes d'un kilomètre ou plus. Les concessions sont formées de plusieurs habitations disposées autour d'une cour intérieure. Les habitations sont circulaires; leurs murs de terre séchée sont recouverts d'un toit de chaume conique.

5.2.3. Peuplement et ressources.

Le peuplement de toute la région de Koupéla est très homogène. Hormis quelques *Peuls* semi-sédentaires et éleveurs de bovins, la quasi-totalité des habitants sont *Mossi*. C'est l'ethnie la plus importante de Haute-Volta, elle occupe toute la région centrale du pays s'étendant autour de la capitale, Ouagadougou.

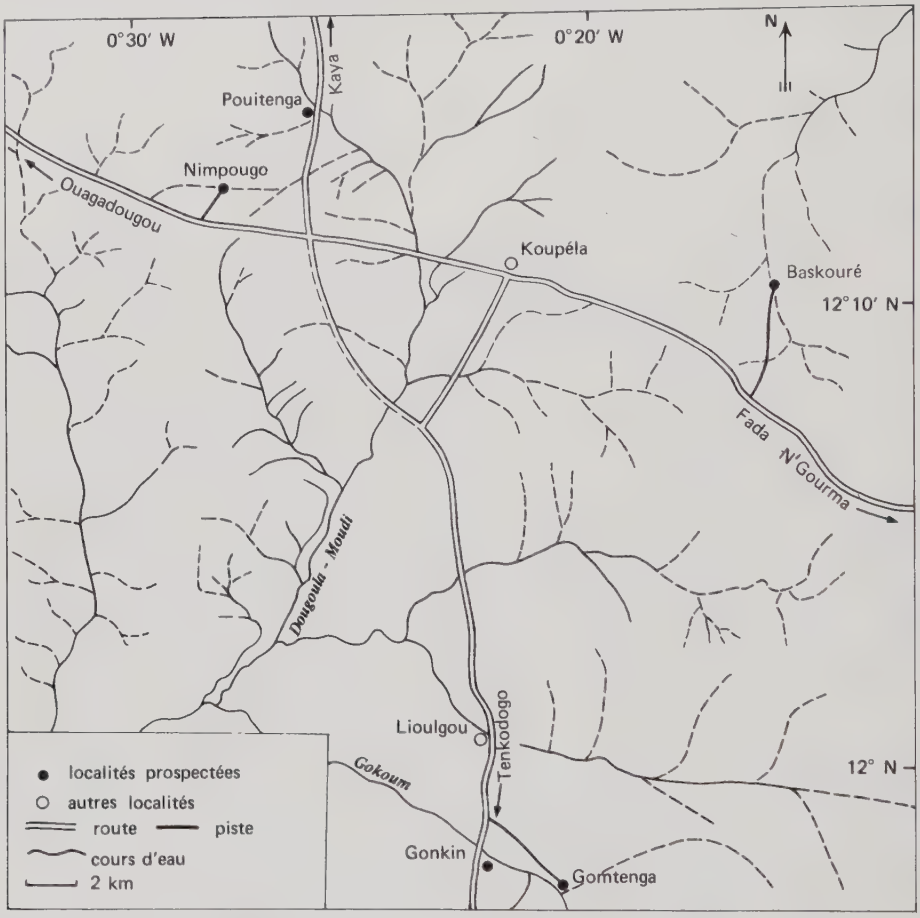


Fig. 12. — Situation géographique des localités prospectées dans le foyer de Koupéla (Haute-Volta).

Les habitants sont essentiellement agriculteurs. L'espace cultivé se divise en deux domaines distincts. Les zones de plateau entourant les villages sont ensemencées en cultures de consommation : mil, sorgho rouge associés au haricot, pois de terre, arachide, maïs, condiments divers. Les bas-fonds sont partiellement colonisés par les vergers de manguiers et de goyaviers; l'espace mation : mil, sorgho rouge associées au haricot, pois de terre, arachide, maïs, condiments divers. restant, mais parfois aussi les vergers eux-mêmes, est utilisé pour différentes cultures de vente qui varient suivant la saison : en hivernage, on y cultive le manioc et le riz (l'absence de système d'irrigation ne permet l'inondation des rizières qu'au moment des crues); en saison sèche, on y cultive différentes plantes maraîchères (tomates, choux, salades, aubergines, haricots, gombo, pommes de terre) arrosées avec l'eau des puisards creusés dans ces bas-fonds (Lahuec, 1968). La plupart des familles possèdent aussi le petit cheptel traditionnel constitué de chèvres, moutons, et volaille. Dans les retenues situées en amont des digues, quelques adultes mais surtout les enfants pêchent au filet ou à la ligne.

5.3. Résultats.

5.3.1. Valeurs moyennes.

Elles ont été établies en faisant abstraction de la tranche d'âge 0-5 ans dont la quasi-totalité des sujets sont négatifs (voir 5.3.3.1.). Ces valeurs sont portées au tableau 10 (dernière ligne) et au tableau 11 (2 dernières colonnes). Nous constatons que :

— Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 38,7 % (densité microfilarienne moyenne des sujets positifs : 21,6 mf./20 mm³); 5,7 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 42,2 % des sujets sont filariens (parasitologiquement et, ou, cliniquement positifs).

— Chez les enfants : l'indice microfilarien est égal à 18,2 % (densité microfilarienne moyenne : 20,0 mf./20 mm³); aucun sujet ne présente de signes cliniques majeurs.

— Chez les adultes; l'indice microfilarien est égal à 51,3 % (densité microfilarienne moyenne : 22,0 mf./20 mm³); 9,1 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 56,9 % sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) établie suivant la méthode de Sasa conseillée par l'O.M.S. (1967) peut être lue graphiquement sur la figure 13. Elle est égale

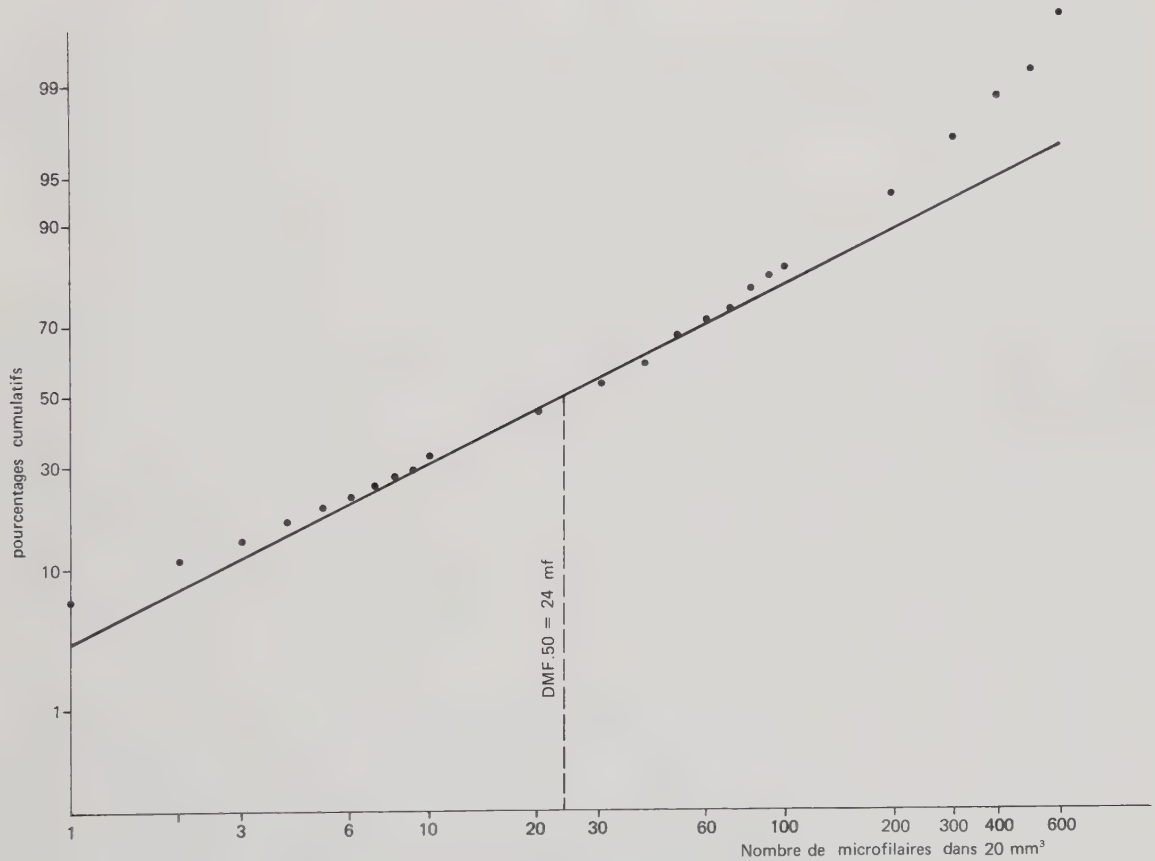


Fig. 13. — Répartition des sujets porteurs de microfilaires en fonction de leur densité microfilarienne (foyer de Koupéla).

à 24 mf./20 mm³. Elle est donc à peine supérieure à la moyenne géométrique des nombres de microfilaires observés chez les sujets positifs : 21,6 mf./20 mm³ (voir ci-dessus). Près de 90 % des sujets positifs se distribuent normalement en fonction du logarithme de leur densité microfilarienne (fig. 13).

5.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

Le tableau 10 montre que l'incidence parasitologique, clinique et totale varie de façon sensible d'une localité à l'autre. Comme à Tingréla, on peut relever certaines discordances entre les résultats parasitologiques et cliniques. Ainsi par exemple, chez les adultes examinés à Nimpougo et à Baskouré-Natinga, les incidences parasitologiques sont comparables alors que les manifestations cliniques sont 4 fois plus fréquentes dans le deuxième village. Inversement, lorsque les manifestations cliniques sont également fréquentes, les densités microfilariennes des sujets adultes (Baskouré-Natinga et Baskouré-Kargadaga) ou les incidences parasitologiques chez les enfants (Pouitenga-Natinga et Gonkin) peuvent être fort différentes. Il est donc très difficile de comparer deux à deux les villages. Par contre, les deux localités où la fréquence des manifestations cliniques est élevée (# 25 %) se distinguent de celles où cette fréquence est faible (# 3 à 4 %) par :

— une densité microfilarienne sensiblement plus élevée chez les sujets adultes.

— une incidence parasitologique (indice microfilarien et densité microfilarienne) nettement plus forte chez les enfants.

Les villages participant de la catégorie médiane (incidence clinique : # 7 à 8 %) se situent, du point de vue parasitologique, plus près des localités à forte incidence clinique.

Enfin il est remarquable de constater que l'indice microfilarien des adultes varie peu d'une localité à l'autre et ne traduit jamais la fréquence des signes cliniques.

5.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'age.

5.3.3.1. *Incidence parasitologique.*

Pour l'ensemble des sujets, il n'y a pas de différences significative entre l'indice microfilarien des hommes (37,0 %) et des femmes (40,2 %) ($Chi2 = 1{,}484$, pour 1 degré de liberté, $P > 0{,}20$) (tabl. 11). La moyenne géométrique des densités microfilariennes est égale à 21,3 mf./20 mm³ chez les hommes et à 21,8 mf./20 mm³ chez les femmes (tabl. 11).

Chez les enfants (0-15 ans), il semblerait que les filles soient plus souvent positives que les garçons (tabl. 11); l'analyse statistique montre qu'il n'en est rien ($Chi2 = 2{,}822$, pour 1 degré de liberté, $P > 0{,}05$). De plus, la densité microfilarienne moyenne est légèrement plus élevée chez les filles (21,6 mf./20 mm³) que chez les garçons (18,2 mf./20 mm³).

Chez les adultes, le léger excès de cas positifs observé chez les hommes (tabl. 12) n'est pas statistiquement significatif ($Chi2 = 0{,}082$, pour 1 degré de liberté, $P > 0{,}70$). La densité microfilarienne moyenne des hommes (22,0 mf./20 mm³) est pratiquement égale à celle des femmes (21,9 mf./20 mm³) (tabl. 12).

Nous avons observé un seul sujet positif (fille) parmi les 67 sujets âgés de 5 ans ou moins. Au-dessus de 5 ans, l'indice microfilarien augmente avec l'âge chez les hommes, il se stabilise à partir de 31 ans chez les femmes (tabl. 11). La densité microfilarienne moyenne n'augmente pas de façon progressive en fonction de l'âge. Chez les hommes elle décroît légèrement de 6 à 20 ans; monte brutalement et atteint sa valeur maximum chez les sujets âgés de 21-30 ans; décroît légèrement ensuite. Chez les femmes, cette densité subit de légères fluctuations autour de sa valeur moyenne, d'une tranche d'âge à l'autre (tabl. 11). Pour l'ensemble des sujets, la densité microfilarienne maximum est atteinte dans la tranche d'âge 21-30 ans.

5.3.3.2. *Incidence clinique.*

Pour l'ensemble des sujets, nous avons relevé des signes cliniques majeurs chez 7,8 % des hommes et 3,9 % des femmes (tabl. 11). La fréquence des atteintes génitales observée chez l'homme suffit à expliquer cette différence.

Chez les enfants, aucun signe clinique majeur n'a été mis en évidence (tabl. 11).

Chez les adultes, 13,2 % des hommes et 5,9 % des femmes étaient cliniquement positifs (tabl. 12). Ce même tableau montre que :

— chez les hommes, les atteintes génitales (11,7 %) sont plus fréquentes que les éléphantiasis des membres.

— les éléphantiasis des membres paraissent plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Cependant, la différence n'est pas statistiquement significative ($Chi2 = 0{,}903$, pour 1 degré de liberté, $P > 0{,}30$).

— les éléphantiasis du bras sont plus fréquents qu'à Tingréla.

— les éléphantiasis du sein sont rares, un seul cas a été observé chez une femme de 59 ans à Baskouré-Kargadaga.

La fréquence des manifestations cliniques augmente avec l'âge chez les hommes adultes (de 1,6 à 23,2 %). Chez les femmes, elle n'augmente de façon importante qu'après 40 ans (tabl.11)

5.3.3.3. *Incidence totale.*

Au total, 41,8 % des hommes et 42,6 % des femmes sont filariens : porteurs de microfilaires et (ou) de signes cliniques (tabl. 11).

Chez les enfants, l'incidence clinique est nulle et l'incidence parasitologique ne diffère pas d'un sexe à l'autre.

Chez les adultes, nous avons dépisté 59,8 % d'hommes et 54,5 % de femmes filariens (tabl. 12). Cette légère différence peut s'expliquer par la fréquence des atteintes génitales qui est élevée chez l'homme et n'a pu être déterminée chez la femme.

Le pourcentage de sujets filariens augmente en fonction de l'âge. Il passe de 1,5 % (sujets âgés de 0 à 5 ans) à 71,6 % (sujets âgés de 41 ans et plus) (tabl. 11). Ce pourcentage augmente assez régulièrement chez les femmes; il croît suivant une courbe bi-phasique chez les hommes : augmentation assez faible jusqu'à 30 ans, croissance plus rapide ensuite du fait de la fréquence des manifestations cliniques.

5.3.4. Autres observations.

5.3.4.1. *Association des différentes manifestations cliniques.*

Nous avons relevé 28 associations.Ce sont :
— éléphantiasis des deux jambes : 4 cas
— éléphantiasis des deux bras : 3 cas
— éléphantiasis d'une jambe et d'un bras : 8 cas
— éléphantiasis des deux jambes et d'un bras : 3 cas
— éléphantiasis des deux jambes et des deux bras : 1 cas
— éléphantiasis d'une jambe et du scrotum : 4 cas
— éléphantiasis d'une jambe et hydrocèle : 4 cas
— éléphantiasis d'une jambe, d'un bras et du scrotum : 1 cas.

Il est à noter que tous les éléphantiasis des bras sont, soit doubles, ou le plus souvent (13 fois sur 16) associés à un éléphantiasis de la jambe.

5.3.4.2. *Fréquence des manifestations cliniques sans microfilaires.*

Chez les sujets adultes cliniquement négatifs, l'indice microfilarien est égal à 52,5 %; chez les sujets adultes cliniquement positifs 46,1 % des porteurs d'hydrocèles, 35,3 % des porteurs d'éléphantiasis des membres et « 30,0 % » des porteurs d'éléphantiasis du scrotum sont porteurs de microfilaires (tabl. 13). Il apparaît donc que plus de la moitié des sujets porteurs de signes cliniques sont indemnes de microfilaires. Les microfilaires sont sensiblement plus rares chez les éléphantiasiques que chez les porteurs d'hydrocèles.

5.3.4.3. *Fréquence de D. perstans.*

Cette filariose n'a été observée que chez 2,2 % (32/1474) des sujets.

6. LE FOYER DE L'OFFICE DU NIGER

6.1. Motivation de l'enquête.

La vaste zone de l'office du Niger couvre le delta intérieur du fleuve et les régions avoisinantes. Son importance économique est vitale pour la République du Mali car elle a permis le développement, à grande échelle, des cultures irriguées.

L'abondance, la diversité et surtout l'étendue des gîtes larvaires favorables aux anophèles, vecteurs de la filariose de Bancroft, ont incité le Gouvernement malien à demander une enquête visant à estimer l'importance de la maladie dans cette région. Cette enquête fut réalisée en juillet 1968 dans la partie sud-ouest de la zone de l'Office du Niger, correspondant aux régions de Ségou, Markala et Niono (fig. 5). Une exploitation préliminaire des résultats fut présentée par Hamon *et al.*, (1969).

6.2. Présentation de la région.

6.2.1. Géomorphologie, climat et végétation.

Le sol est formé de grés et d'argiles aquifères qui, dans les zones d'inondation du fleuve, sont recouverts d'alluvions quaternaires.

Le climat est du type sahélo-soudanais (Aubréville, 1950). A Ségou, la pluviométrie annuelle est voisine de 720 mm (Welter, 1941), elle n'excède pas 650 mm à Niono. Il existe une saison sèche (octobre à mai) et une saison des pluies (juillet à septembre) séparées par un mois semi-humide (juin). A Ségou, la température moyenne est de 28,3 °C (minimum : 23,6 °C en janvier; maximum : 33,4 °C en mai); elle excède sensiblement 30 °C pendant 4 mois (mars à juin); l'humidité moyenne est de 50,6 % (minimum : 27 % en mars; maximum : 79 % en août); ces valeurs ont été établies sur la période 1936-1940 (Welter, 1941).

Du point de vue botanique, Ségou et Markala participent de la même région que Koupéla (voir 5.2.1.). C'est une savane relativement sèche qui fait le passage entre la savane humide et la steppe boisée. Niono est située près de la limite sud de cette steppe boisée caractérisée par l'abondance des *Acacia* et *Commiphora* qui, par endroits, forment des forêts claires. Plus généralement les arbres sont dispersés, leur feuillage décidu est souvent épineux; les herbes appartenant à différentes espèces ont souvent moins d'un mètre.

6.2.2. Localités prospectées.

Elles ont été sélectionnées en fonction de plusieurs critères :

— Population stable, implantée dans la région depuis 10 ans ou plus.

— Nombre d'habitants suffisant (plus de 500) pour échantillonner correctement les différents groupes d'âge des deux sexes.

— Accessibilité par véhicules tous terrains.

— Proximité des zones irriguées ou périodiquement inondées par le fleuve.

Les 10 localités prospectées sont situées sur la figure 14.

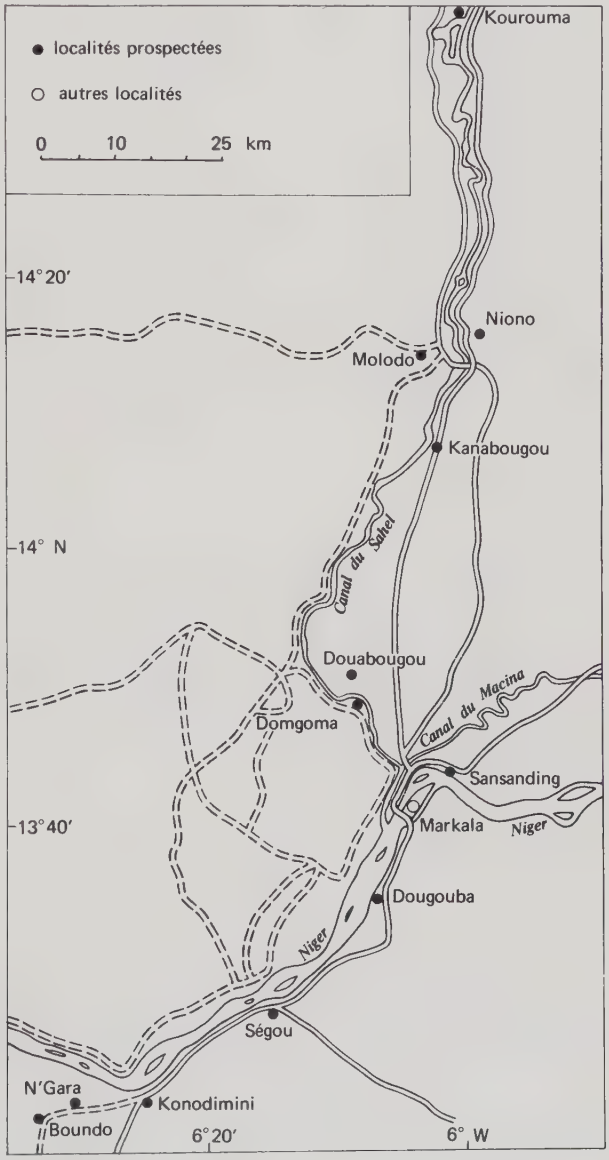


Fig. 14. — Situation géographique des localités prospectées dans l'Office du Niger (Mali).

Les villages, souvent habités par différentes ethnies, peuvent être formés de plusieurs quartiers nettement distincts. Dans ce cas, chaque quartier est peuplé par une ethnie différente. Les concessions regroupent plusieurs habitations ouvertes sur une cour intérieure; elles sont souvent serrées les unes contre les autres et seulement séparées par d'étroites ruelles. Les habitations sont rectangulaires, leurs murs en terre séchée sont hauts, ils sont généralement surmontés d'une terrasse en argamasse (armature de bois recouverte de terre battue) ou, exceptionnellement, d'un toit de tôle.

6.2.3. Peuplement et ressources.

Dans la région de Ségou, les *Bambara* sont majoritaires mais on y trouve aussi des *Bozo, Somono, Peuhl* et *Soninké* (*Marka*). Dans la région de Markala, les *Bambara* sont encore les plus nombreux, mais les *Soninké, Bozo* et *Tondion* ne sont pas rares et on y trouve aussi quelques *Malinké*. Dans la région de Niono, la population se partage entre *Bambara, Minianka, Sénoufo, Peuhl, Soninké, Samogo, Malinké, Dogon, Bobo* et *Touareg*. Comme on peut le voir, la population est très diversifiée. Cela peut aisément s'expliquer par l'énorme appel de main d'œuvre provoqué par la mise en valeur de ces régions. A ce peuplement plus ou moins fixe, il faut ajouter les travailleurs qui participent aux travaux saisonniers (coupe de la canne à sucre, par exemple) et qui, pour la plupart, sont des *Mossi* et des *Sénoufo* de Haute-Volta.

Le riz et le coton, en culture irriguée, constituent la ressource essentielle de ces régions. La culture de la canne à sucre est en phase expérimentale, elle doit être développée au voisinage de Domgoma et de Douabougou. A cela il faut ajouter les cultures sèches traditionnelles (mil, arachide, fonio, haricot, patate douce...) qui sont pratiquées dans la plupart des villages. La pêche est une activité importante de certaines ethnies, notamment des *Bozo* et des *Somono*. Enfin, les *Peuhl* restent traditionnellement les principaux éleveurs du gros bétail (bovins).

6.3. Résultats.

L'incidence de la filariose croît du nord au sud, aussi il nous est apparu nécessaire de distinguer deux zones :

— La région de Niono où la maladie est rare.

— Les régions de Markala et de Ségou où elle est plus fréquente.

Dans les chapitres suivants, nous présenterons donc séparément les résultats concernant chacune de ces zones.

6.3.1. Valeurs moyennes.

6.3.1.1. *Région de Niono.*

Ces valeurs sont portées au tableau 14 (6e ligne) et au tableau 15 (2 dernières colonnes). Nous constatons que :

— Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 4,8 % (densité microfilarienne moyenne : 3,9 mf./prélèvement); 0,7 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 5,5 % des sujets sont filariens.

— Un seul enfant (0,4 %) est porteur de microfilaires.

— Chez les adultes : l'indice microfilarien est égal à 6,1 % (densité microfilarienne moyenne : 3,9 mf./prélèvement); 0,9 % sont porteurs de signes cliniques; au total 7,1 % des sujets sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) lue graphiquement sur la figure 15 est égale à 2,9 mf./prélèvement. Elle est donc sensiblement inférieure à la moyenne géométrique des densités microfilariennes (3,9 mf./prélèvement, voir ci-dessus).

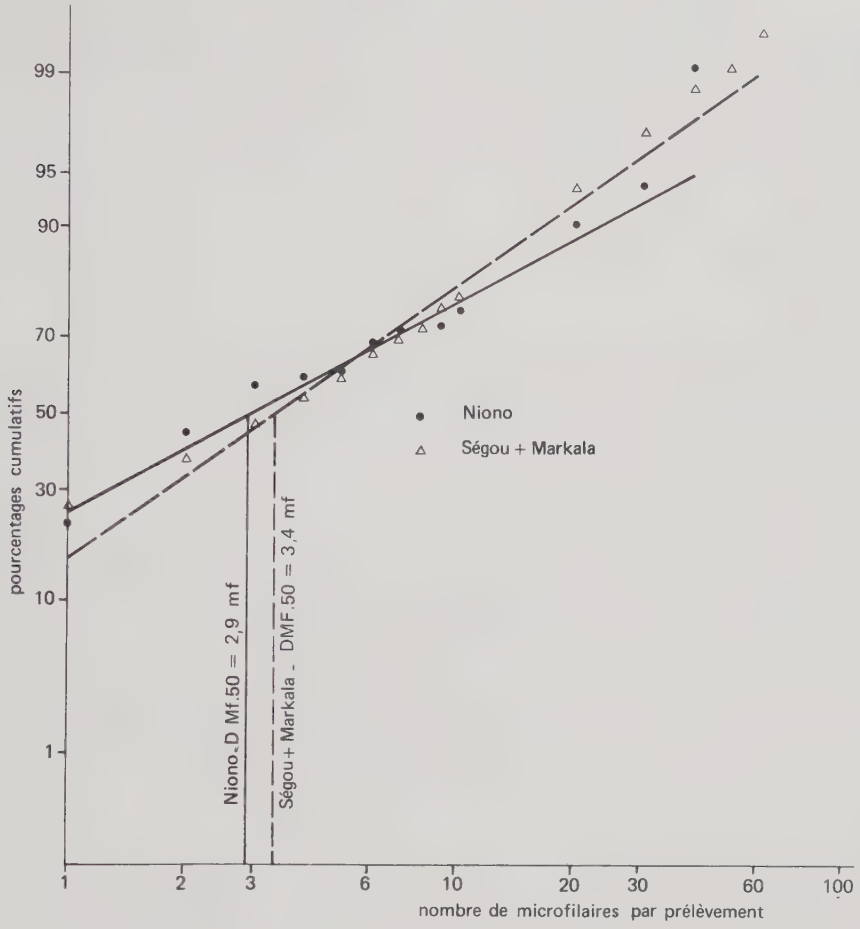


FIG. 15. — Répartition des sujets porteurs de microfilaires en fonction de leur densité microfilarienne (foyers de Niono et de Markala-Ségou).

6.3.1.2. *Régions de Markala et Ségou.*

Les valeurs moyennes sont portées au tableau 14 (dernière ligne) et au tableau 17 (2 dernières colonnes). Nous constatons que :

— Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 18,3 % (densité microfilarienne moyenne : 3,9 mf./prélèvement); 3,0 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 20,9 % des sujets sont filariens.

— Chez les enfants : l'indice microfilarien est égal à 3,4 % (densité microfilarienne moyenne : 4,1 mf./prélèvement); 1 seul garçon est porteur de signes cliniques.

— Chez les adultes : l'indice microfilarien est égal à 22,7 %. (densité microfilarienne moyenne : 3,9 mf./prélèvement); 3,8 % sont porteurs de signes cliniques; au total 25,9 % des sujets sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) lue graphiquement sur la figure 15 est égale à 3,4 mf./prélèvement. Elle est donc à peine inférieure à la moyenne géométrique des densités microfilariennes (3,9 mf./prélèvement, voir ci-dessus).

6.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

Le tableau 14 montre que, dans chacune des zones :
— L'incidence parasitologique, clinique et totale peut varier d'une localité à l'autre.
— Il existe certaines discordances entre les résultats parasitologiques et cliniques.
— Si on compare la région de Niono à celles de Markala et Ségou; on constate que pour une augmentation de 4 fois de l'incidence clinique chez les adultes, l'indice microfilarien de ces sujets augmente dans les mêmes proportions mais leur densité microfilarienne moyenne ne progresse pas. De plus, l'indice microfilarien des enfants augmente de façon plus importante.

6.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'age.

6.3.3.1. *Région de Niono.*

1. *Incidence parasitologique.* Pour l'ensemble des sujets (6 ans et plus), l'indice microfilarien des hommes (6,3 %) est sensiblement supérieur à celui des femmes (3,0 %); par contre la moyenne géométrique des densités microfilariennes est légèrement plus élevée chez les femmes (4,3 mf./prélèvement) que chez les hommes (3,8 mf./prélèvement) (tabl. 15).

Chez les enfants la parasitose est inexistante (tabl. 15).

Chez les adultes (tabl. 16), l'indice microfilarien des hommes (8,1 %) est significativement plus élevée que celui des femmes (3,8 %) (Chi2 = 7,004, pour 1 degré de liberté, $P < 0,01$).

Aucun des enfants âgés de moins de 11 ans n'est porteur de microfilaires. Ensuite, l'indice microfilarien augmente avec l'âge. La densité microfilarienne moyenne subit des variations mais n'augmente pas, de façon constante, en fonction de l'âge (tabl. 15).

2. *Incidence clinique.* Aucun signe clinique majeur n'a été détecté chez les femmes. Seulement 8 hommes étaient cliniquement positifs. Ils étaient porteurs d'éléphantiasis du scrotum ou d'hydrocèles mais jamais d'éléphantiasis des membres (tabl. 16).

3. *Incidence totale.* Au total, 7,7 % des hommes et 3,0 % des femmes sont filariens (tabl. 15).

La filariose est extrêmement rare chez les enfants (1 seul cas positif). Elle affecte 9,8 % des hommes adultes et seulement 3,8 % des femmes (tabl. 15 et 16).

Le pourcentage d'hommes filariens augmente en fonction de l'âge en raison de la plus grande fréquence des manifestations cliniques chez les sujets âgés (tabl. 15).

6.3.3.2. *Régions de Markala et Ségou.*

1. *Incidence parasitologique.* Pour l'ensemble des sujets (6 ans et plus) l'indice microfilarien des hommes (20,8 %) est légèrement supérieur à celui des femmes (14,7 %); la moyenne géométrique des densités microfilariennes est à peine plus élevée chez les hommes (4,0 mf. / prélèvement) que chez les femmes (3,6 mf./prélèvement) (tabl. 17).

Chez les enfants, l'incidence de la filariose est faible (tabl. 17).

Chez les adultes (tabl. 18), l'indice microfilarien des hommes (26,2 %) est significativement plus élevé que celui des femmes (17,8 %) (Chi2 = 22,242, pour 1 degré de liberté, $P < 0,001$). Cependant, la densité microfilarienne moyenne des hommes est à peine supérieure à celle des femmes (tabl. 18).

Aucun des enfants âgés de moins de 11 ans n'est porteur de microfilaires. Ensuite l'indice microfilarien augmente avec l'âge mais, au moins chez les hommes, tend vers une certaine stabilisation à partir de 21 ans. La densité microfilarienne moyenne subit des variations mais n'augmente pas en fonction de l'âge (tabl. 17).

2. *Incidence clinique.* Chez les femmes, 1 seul cas d'éléphantiasis a été détecté. Chez les hommes, les signes cliniques ne sont relativement fréquents qu'au delà de 31 ans (tabl. 17).

Les éléphantiasis des membres sont exceptionnels (1 seul cas dépisté); par contre les éléphantiasis du scrotum et les hydrocèles sont assez abondants (tabl. 18).

3. *Incidence totale.* Au total, 24,9 % des hommes et 14,9 % des femmes sont filariens (tabl. 17). La maladie est peu fréquente chez les enfants, par contre elle affecte 31,4 % des hommes et 18,1 % des femmes adultes (tabl. 17 et 18).

Le pourcentage d'hommes et de femmes filariens augmente avec l'âge. Chez les hommes, cette augmentation est essentiellement liée à la plus grande fréquence des manifestations cliniques chez les sujets âgés (tabl. 17).

6.3.4. Autres observations.

6.3.4.1. *Fréquence des manifestations cliniques sans microfilaires.*

Chez les sujets adultes cliniquement négatifs examinés dans les 3 régions, l'indice microfilarien est égal à 15,1 %. Les sujets cliniquement positifs ne présentaient qu'un type de manifestation clinique. La quasi totalité des éléphantiasiques et la grande majorité des porteurs d'hydrocèles étaient indemnes de microfilaires (tabl. 19).

6.3.4.2. *Fréquence de D. perstans.*

Cette filariose a été observée chez 43 sujets (5,8 %) à Ségou, 2 sujets (0,4 %) à Markala et 5 sujets (0,4 %) à Niono.

Cette parasitose paraît donc rare, notamment dans les régions les plus septentrionales.

7. LE FOYER DE SASSANDRA

7.1. Motivation de l'enquête.

Une enquête de nuit fut réalisée en août 1965, par une équipe du laboratoire de parasitologie du Centre Muraz, dans les régions de Man, Daloa et Sassandra (République de Côte d'Ivoire). Les résultats de ce travail montrèrent que la filariose de Bancroft était rare ou absente en zone forestière (Man - Daloa) mais qu'elle était plus fréquente dans la région de Sassandra, sur la basse vallée du fleuve et en zone côtière. Les deux villages les plus atteints (La Nièga et Pauli Plage) étaient situés en bord de mer (Jehl *com. pers.*).

Au vu de ces premiers résultats, et avec l'accord du Directeur du Service National des Grandes endémies, il fut alors décidé d'effectuer un sondage parasitologique dans les principaux villages côtiers situés au voisinage de la ville de Sassandra. Cette enquête fut réalisée en deux temps : en mai 1969 et février 1970.

7.2. Présentation de la région.

7.2.1. Géomorphologie, climat et végétation

Le socle en majeure partie granitique, souvent recouvert de sables tertiaires littoraux, parvient jusqu'à la côte où il se termine en une série de bas plateaux finement disséqués par

l'érosion. Les cours d'eau côtiers se fraient des passages difficiles entre les seuils soulignés par des rapides et quelques plaines intérieures remblayées; ils forment des élargissements en arrière des sables littoraux qui barrent plus ou moins leur embouchure. A l'est de Sassandra des zones sablo-argileuses alternent souvent avec les zones rocheuses (AVENARD, 1971).

Le climat est du type guinéen-forestier (AUBREVILLE, 1950). La pluviométrie annuelle est voisine de 1 600 mm. Il existe 2 saisons des pluies (avril à juillet; octobre à décembre) séparées par 2 petites saisons sèches (janvier-février; août-septembre). La température moyenne est de 26,3 °C (minimum : 24,6 °C en août, maximum : 27,5 °C en avril) d'après les valeurs enregistrées entre 1936-1940 (WELTER, 1941).

Du point de vue botanique, le versant des collines exposé aux embruns est généralement couvert de fourrés, de palmiers à huile, parfois de *Pandanus* sp. Sur le bord de mer, une cocoteraie étroite marque le fond de la plage et précède, soit une mangrove à palétuviers (*Rhizophora* sp., *Avicennia* sp.), soit une zone d'herbes et de fourrés. La mangrove remonte aussi sur plusieurs kilomètres, le long de l'estuaire du fleuve Sassandra. L'arrière pays participe de la forêt dense humide sempervirente, mais celle-ci est souvent dégradée à la suite de l'exploitation des bois et du développement de diverses cultures et plantations.

7.2.2. LOCALITÉS PROSPECTÉES.

Nous avons visité les principaux villages de bord de mer, situés à proximité de Sassandra. Ils sont représentés sur la figure 16.

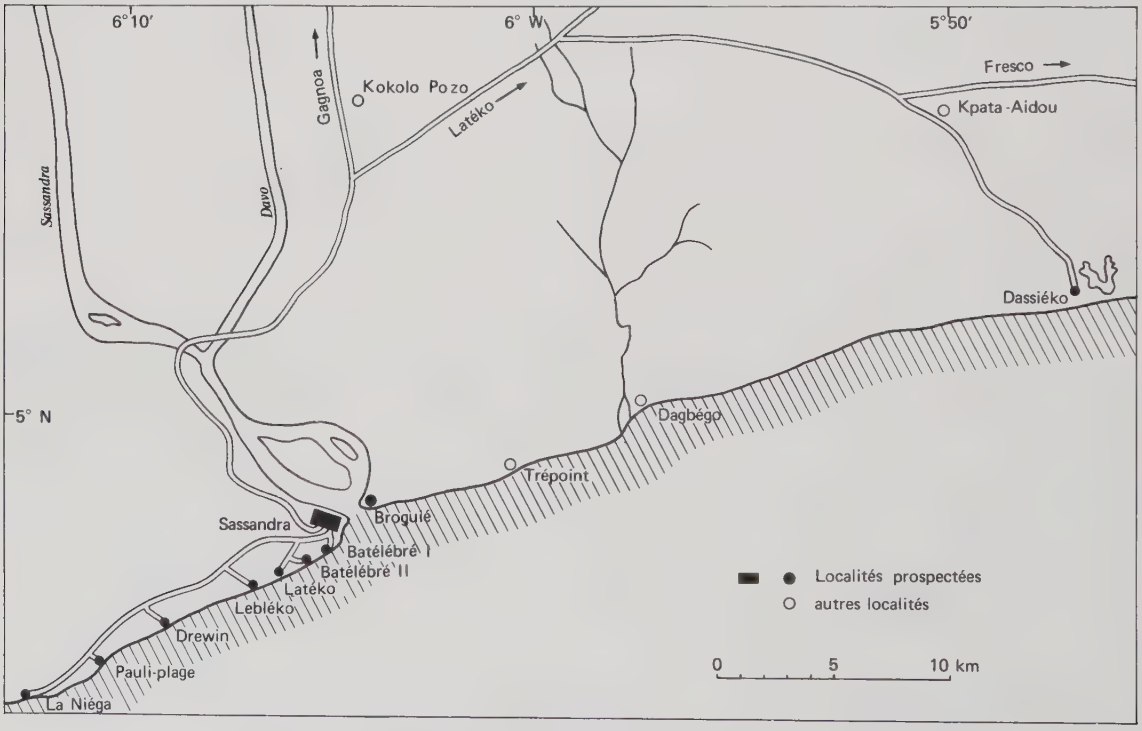


FIG. 16. — Situation géographique des localités prospectées dans le foyer de Sassandra (Côte d'Ivoire).

Les villages sont généralement implantés au niveau de la cocoteraie. Ils sont de taille réduite et formés de plusieurs concessions seulement séparées par d'étroits sentiers. Chaque concession

comprend plusieurs habitations regroupées autour d'une cour intérieure limitée par une haute palissade de feuilles de palmier qui protège du vent et des embruns. Les habitations sont rectangulaires; leurs murs sont faits d'un clayonnage de bois recouvert de pisé; le toit à 2 pans est généralement en feuilles de palmier; il existe souvent un grenier entre le toit et le plafond fait d'un clayonnage de bois.

7.2.3. *Peuplement et ressources.*

Les villages prospectés appartiennent à 3 cantons différents : le canton *Neyau* (Sassandra, Batélébré, Broguié), le canton *Kébé* (les autres villages à l'ouest de Sassandra), le canton *Kotrohou* (Dassiéko).

Du point de vue ethnique, 3 races dominent : les *Neyau* et les *Bakoué* dans les cantons *Neyau* et *Kébé,* les *Kotrohou* dans la région de Dassiéko. A cela il faut ajouter les immigrants provenant d'autres régions de Côte d'Ivoire (*Baoulé, Guéré, Bété, Guerzé, Dida...*) de Haute-Volta (*Mossi, Dioula, Dagari, Boussanga...*) ou d'autres pays (pêcheurs Ghanéens, Sénégalais...). La quasi-totalité des sujets examinés étaient des autochtones sauf à Drewin et, à un degré moindre, à Sassandra où les étrangers étaient plus nombreux.

Le riz est la nourriture de base de consommation. Il est cultivé dans l'arrière pays, parfois à plusieurs dizaines de kilomètres du village. Les habitants exploitent aussi des petites plantations de caféiers, cacaoyers, bananiers. Ils récoltent la noix de coco et peuvent participer à la cueillette de la palme qui est traitée à l'huilerie de Drewin. Dans ce dernier travail, la main d'œuvre étrangère est cependant majoritaire. La pêche en mer n'est pas traditionnelle, elle est pratiquée par des immigrants Ghanéens. Le petit bétail (volaille, chèvres) est peu abondant.

7.3. Résultats.

7.3.1. Valeurs moyennes.

Elles sont portées au tableau 20 (dernière ligne) et au tableau 21 (2 dernières colonnes). Nous constatons que :

— Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 14,0 % (densité microfilarienne moyenne des sujets positifs : 7,1 mf./20 mm^3); 2,5 % sont porteurs de signes cliniques; au total 16,0 % des sujets sont positifs.

— Chez les enfants; l'indice microfilarien est égal à 2,1 %; aucun sujet ne présente de signes cliniques majeurs.

— Chez les adultes : l'indice microfilarien est égal à 19,4 % (densité microfilarienne moyenne : 6,9 mf./20 mm^3); 3,6 % sont porteurs de signes cliniques; au total 22,3 % des sujets sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) lue graphiquement sur la figure 17 est égale à 7,1 mf./20 mm^3. Elle est absolument identique à la moyenne géométrique des nombres de microfillaires observés chez les sujets positifs (voir ci-dessus).

7.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

Le tableau 20 montre que l'incidence parasitologique, clinique et totale varie considérablement d'une localité à l'autre. Les effectifs étant trop faibles, nous n'avons pu calculer la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs dans chacune des localités. Malgré cela nous pouvons constater, une fois de plus, qu'il existe de nettes discordances entre des résultats parasitologiques et cliniques.

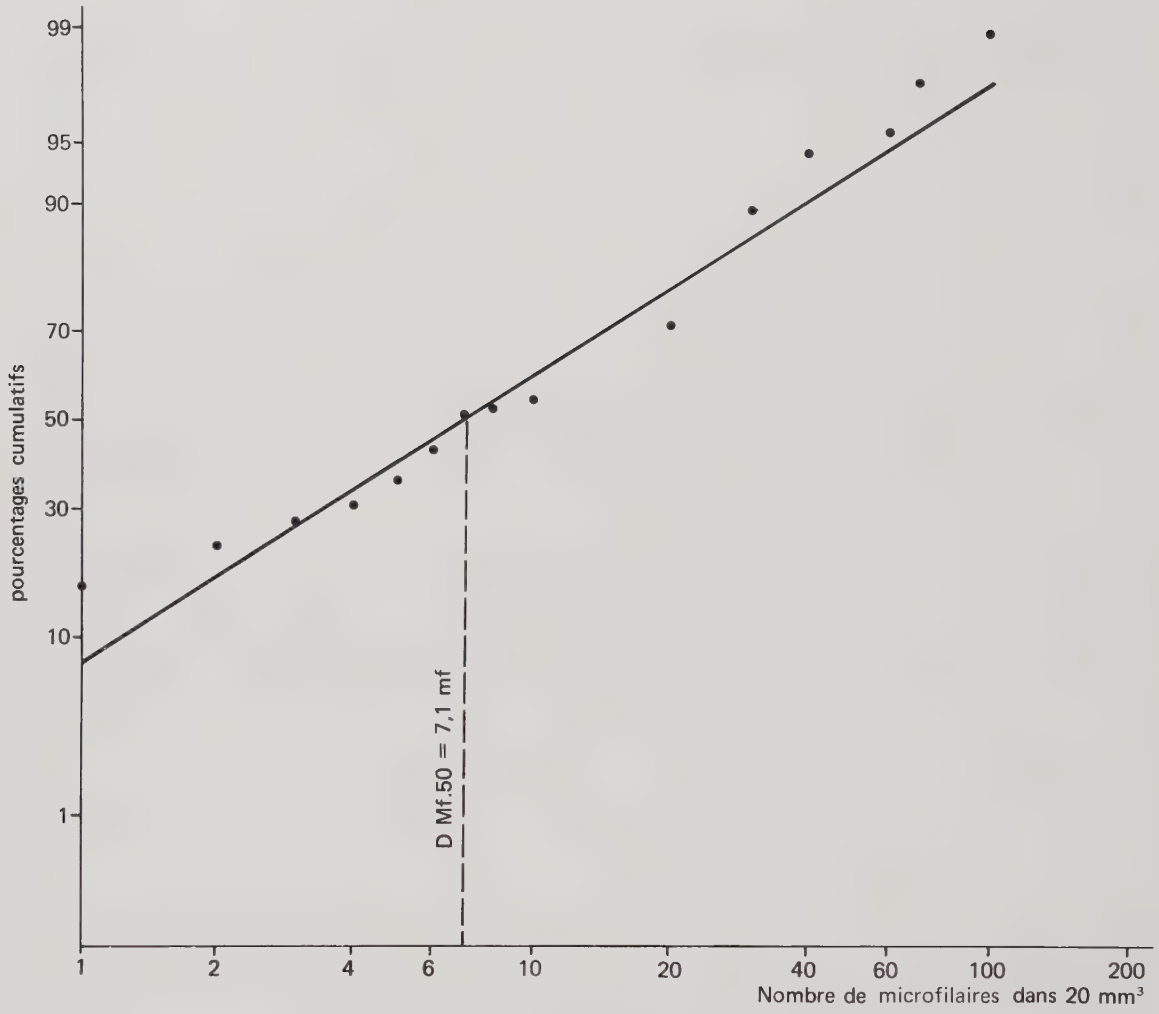


FIG. 17. — Répartition des sujets porteurs de microfilaires en fonction de leur densité microfilarienne (foyer de Sassandra).

7.3.3. VARIATION DE L'INCIDENCE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE.

7.3.3.1. *Incidence parasitologique.*

Pour l'ensemble des sujets, l'indice microfilarien des hommes (14,8 %) est à peine supérieur à celui des femmes (13,1 %). La densité microfilarienne moyenne des hommes (7,8 mf./20 mm³) est sensiblement supérieure à celle des femmes (6,2 mf./20 mm³) (tabl. 21).

Chez les enfants, l'incidence parasitologique est peu importante.

Chez les adultes, l'indice microfilarien des hommes (21,6 %) est sensiblement supérieur à celui des femmes (16,8 %) (tabl. 22). La différence n'est cependant pas significative (Chi2 = 1,499, pour 1 degré de liberté, $P > 0,20$). La densité microfilarienne moyenne des hommes (7,8 mf./20 mm³) est aussi sensiblement supérieure à celle des femmes (5,8 mf./20 mm³) (tabl. 22).

Aucun enfant âgé de 5 ans ou moins n'est positif. L'indice microfilarien reste faible jusqu'à 16 ans, ensuite il augmente jusqu'à 31 ans, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. On observe enfin une stabilisation et même une légère régression de la parasitose chez les sujets les plus âgés (tabl. 21).

7.3.3.2. *Incidence clinique.*

Pour l'ensemble des sujets, nous avons relevé des atteintes cliniques chez 2,4 % des hommes et 2,6 % des femmes (tabl. 21).

Chez les enfants, aucun signe clinique majeur n'a été mis en évidence (tabl. 21).

Chez les adultes, 3,6 % des hommes et 3,7 % des femmes étaient cliniquement positifs (tabl. 22). Ce même tableau montre que :

— chez les hommes les atteintes génitales sont plus fréquentes que les éléphantiasis des membres.

— les éléphantiasis des membres inférieurs sont plus fréquents chez les femmes que chez hommes (Chi2 = 5,584, pour 1 degré de liberté, $P < 0,02$).

Seuls les sujets âgés de 31 ans ou plus sont porteurs de signes cliniques (tabl. 21).

7.3.3.3. *Incidence totale.*

Au total, 16,3 % des hommes et 15,7 % des femmes sont filariens (tabl. 21).

Chez les enfants, l'incidence de la maladie est négligeable.

Chez les adultes, le pourcentage d'hommes positifs (23,9 %) est à peine supérieur à celui des femmes positives (20,5 %) (tabl. 22).

L'incidence de la filariose augmente avec l'âge, elle passe de 1,2 % (sujets de 6 à 10 ans) à 28,1 % (sujets âgés de 41 ans et plus). Cependant, on observe une tendance à la stabilisation à partir de 31 ans. Chez les hommes, il semblerait même qu'il y ait une régression de l'incidence de la maladie au-delà de 40 ans (tabl. 21).

7.3.4. Autres observations.

7.3.4.1. *Association de manifestations cliniques.*

Chez deux sujets, nous avons observé un double éléphantiasis des membres inférieurs.

7.3.4.2. *Fréquence des manifestations cliniques sans microfilaires.*

Parmi les 15 cas cliniques relevés, nous avons noté l'absence des microfilaires chez :

— 8 sur 8 porteurs d'éléphantiasis des membres.

— 1 sur 1 porteur d'éléphantiasis du scrotum.

— 3 sur 6 porteurs d'hydrocèles.

Chez les sujets adultes cliniquement négatifs, 19,4 % (77/397) étaient porteurs de microfilaires.

7.3.4.3. *Fréquence de D. perstans.*

Cette filariose a été rarement rencontrée au cours de nos deux enquêtes : seulement 2 sujets (0,32 %) étaient porteurs de microfilaires de *D. perstans.*

8. LE FOYER D'ATHIÉMÉ

8.1. Motivation de l'étude complémentaire.

Les résultats des enquêtes parasitologiques, cliniques et entomologiques effectuées dans le Sud du Dahomey et du Togo, en avril et novembre 1968, ont déjà été publiés (Brengues *et al.*, 1969 b). Nous renvoyons donc le lecteur à ce travail pour toute information concernant la géographie, le climat, la végétation, le peuplement, les ressources de cette région et la situation des villages prospectés.

Au cours de la première enquête (avril 1968) nous avions effectué des prélèvements calibrés (20 mm^3) et avions détecté un foyer assez important dans la région d'Athiémé, située sur la basse vallée du fleuve Mono, au Sud Dahomey (fig. 5). Six villages avaient été prospectés dans cette région : Don Agbodougbé, Don Condji, Haindé, Konouhoué, Sé, Sohoumé.

L'exploitation initiale des résultats de cette enquête (Brengues *et al., loc. cit.*) ne permettant pas de les comparer, de façon rigoureuse, aux résultats obtenus dans les autres foyers, nous avons dû effectuer une étude complémentaire dont le but est de permettre cette comparaison.

8.2. Résultats.

8.2.1. Valeurs moyennes.

Comme précédemment, nous considérons les sujets âgés de 6 ans et plus.

Pour l'ensemble des sujets : l'indice microfilarien est égal à 18 % (densité microfilarienne moyenne : 13,7 mf./20 mm^3); 6,7 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 24,0 % des sujets sont filariens (tabl. 23).

— Chez les enfants : l'indice microfilarien est égal à 7,1 % (densité microfilarienne moyenne : 21,7 mf./20 mm^3); aucun sujet n'est porteur de signes cliniques.

— Chez les adultes : l'indice microfilarien est égal à 21,7 % (densité microfilarienne moyenne : 13,2 mf./20 mm^3); 8,8 % sont porteurs de signes cliniques majeurs; au total 29,7 % des sujets sont filariens.

La densité microfilarienne médiane (DMf. 50) a été estimée graphiquement dans l'étude précédente (Brengues *et al.* 1969 b); elle est égale à 12,5 mf./20 mm^3. Elle est donc à peine inférieure à la moyenne géométrique des densités microfilariennes : 13,7 mf./20 mm^3 (voir ci-dessus).

8.2.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

Nous rappellerons seulement qu'au cours de l'étude initiale (Brengues *et al., loc. cit.*) nous avions constaté que l'incidence totale pouvait varier considérablement d'une localité à l'autre et que l'incidence parasitologique ne traduisait pas forcément l'incidence clinique de la maladie.

8.2.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'age.

8.2.3.1. *Incidence parasitologique.*

Pour l'ensemble des sujets (6 ans et plus), l'indice microfilarien des hommes (19,3 %) est légèrement supérieur à celui des femmes (16,6 %) (tabl. 23).

Chez les enfants, l'indice microfilarien des garçons (5,7 %) est sensiblement inférieur à celui des filles (8,5 %).

Chez les adultes, l'excès de cas positifs observé chez les hommes (tabl. 24) est presque significatif (Chi2 = 3,145, pour 1 degré de liberté, P # 0,05). De plus, la densité microfilarienne des hommes (16,1 mf./20 mm^3) est sensiblement supérieure à celle des femmes (9,7 mf./20 mm^3).

Nous avons observé un seul cas positif parmi les 20 enfants âgés de 5 ans ou moins. Ensuite l'indice microfilarien augmente avec l'âge mais, chez les hommes, il tend à se stabiliser à partir de 21 ans. Chez les hommes, la densité microfilarienne moyenne varie d'une tranche d'âge à l'autre mais n'augmente pas en fonction de l'âge. Chez les femmes, on observe une nette décroissance de la microfilarémie moyenne jusqu'à 30 ans, puis une légère augmentation de celle-ci (tabl. 23).

8.2.3.2. *Incidence clinique.*

Pour l'ensemble des sujets, nous avons relevé 9,4 % d'atteintes cliniques chez les hommes et seulement 3,2 % chez les femmes (tabl. 23).

Chez les enfants, aucun signe clinique majeur n'a été mis en évidence.

Chez les adultes, 12,8 % des hommes et 4,2 % des femmes étaient cliniquement positifs (tabl. 24). Ce même tableau montre que les éléphantiasis des membres paraissent plus fréquents chez les femmes (4,2 %) que chez les hommes (2,5 %). Cependant, la différence n'est pas statistiquement significative (Chi2 = 1,700, pour 1 degré de liberté, P > 0,10).

La fréquence des manifestations cliniques est nulle jusqu'à 20 ans. Ensuite, elle augmente avec l'âge, aussi bien chez les hommes que chez les femmes (tabl.23).

8.2.3.3. *Incidence totale.*

Au total, 27,8 % des hommes et 19,6 % des femmes sont filariens (tabl. 23).

Chez les enfants, l'incidence clinique est nulle et l'incidence parasitologique ne diffère pas d'un sexe à l'autre.

Chez les adultes, nous avons dépisté 35,7 % d'hommes et 22,9 % de femmes filariens (tabl. 24). La prédominance de la filariose chez les hommes peut s'expliquer par une incidence parasitologique sensiblement plus forte que chez les femmes et par la présence d'atteintes cliniques génitales que nous n'avons pu rechercher chez la femme.

Le pourcentage de sujets filariens augmente en fonction de l'âge, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Pour l'ensemble des sujets ce pourcentage passe de 5,0 % (tranche d'âge 0 à 5 ans) à 43,0 % (tranche d'âge 41 ans et plus) (tabl. 23).

8.2.4. Autres observations.

8.2.4.1. *Association des différentes manifestations cliniques.*

Nous avons relevé 12 associations :
— 6 éléphantiasis des 2 jambes.
— 4 éléphantiasis d'une jambe et du scrotum.
— 1 éléphantiasis des deux jambes et du scrotum.
— 1 éléphantiasis des deux jambes et hydrocèle.

8.2.4.2. *Fréquence des manifestations cliniques sans microfilaires.*

Nous avons observé 60 sujets porteurs d'un seul type de manifestation clinique. Parmi ces sujets, l'absence de microfilaire a été relevé chez :

— 18 sur 19 porteurs d'éléphantiasis des membres.
— 17 sur 20 porteurs d'éléphantiasis du scrotum.
— 20 sur 21 porteurs d'hydrocèles.

Il apparaît donc que seulement 8,3 % (5/60) des sujets cliniquement positifs sont porteurs de microfilaires alors que 22,9 % (157/685) des adultes indemnes de signes cliniques sont porteurs de microfilaires.

9. DISCUSSION

9.1. Estimation de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne.

Dans quatre des cinq foyers prospectés, nous avons effectués, sur chacun des sujets des prélèvements de sang de 20 mm^3. Dans le dernier foyer (Office du Niger), le volume de sang prélevé était sensiblement inférieur à 20 mm^3. Or Edeson (1959) constatait que lorsque la microfilarémie est faible (moins de 12 mf./80 mm^3), il est nécessaire de prélever au moins 60 mm^3 de sang par sujet pour estimer avec précision l'indice microfilarien. Tout récemment, Desowitz (1973) a comparé deux méthodes de dépistage : recherche des microfilaires dans 60 mm^3 de sang capillaire après coloraion au giemsa; recherche des microfilaires dans 1 ml de sang veineux après filtration sur membrane. Les résultats montrent le meilleur rendement de la deuxième méthode, dans le cas des faibles densités microfilariennes. Nous devons donc admettre que les indices microfilariens que nous avons observés sont sensiblement inférieurs aux indices réels, en particulier dans les deux foyers où la microfilarémie moyenne est faible : Sassandra et Office du Niger.

Nous avons estimé la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs, de deux façons différentes :

— calcul de la moyenne géométrique des nombres de microfilaires observés chez les sujets positifs.
— lecture sur graphique de la densité microfilarienne médiane (DMf. 50), suivant la méthode de Sasa (1967).

Ces deux méthodes impliquent que les sujets porteurs de microfilaires se répartissent normalement en fonction du logarithme de leur microfilarémie; aussi il est normal qu'elles apportent des résultats semblables. Par contre, la moyenne arithmétique des densités microfilariennes est toujours plus élevée. En effet, elle est fortement influencée par les quelques microfilarémies massives qui s'écartent nettement de la moyenne et sa valeur représente mal la densité microfilarienne de la majorité des sujets. Nous pensons donc que cette dernière valeur ne doit pas être utilisée. Parmi les deux autres méthodes, celle de Sasa a l'avantage de permettre une estimation plus rapide de la densité microfilarienne moyenne.

9.2. Valeur maximum de la densité microfilarienne.

Cette valeur augmente logiquement d'un foyer à l'autre, lorsque l'incidence de la filariose croît. Ceci apparaît nettement à l'examen du tableau 25. Même dans les foyers les plus importants, la densité microfilarienne excède rarement 400 mf./20 mm^3. Elle est exceptionnel-

lement supérieure à 600 mf./20 mm³. La plus forte microfilarémie a été relevée à Tingréla; elle était égale à 1 049 mf./20 mm³. Cette valeur est unique pour l'Afrique, en effet la microfilarémie sanguine maximum est généralement plus faible :

— 296 au Kenya (Heisch *et al.*, 1959).
— 476 au Tanganyika (Hawking *in* Heisch *et al.*, 1959).
— 595 en Gambie (Mac Gregor et Smith, 1952).

Par contre, des valeurs bien supérieures ont été enregistrées dans d'autres régions du monde; par exemple 2 302 mf./20 mm³ à Tahiti (Kessel *in* Heisch *et al.*, 1959).

9.3. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique.

9.3.1. D'une concession a l'autre, dans une même localité.

Nous avons étudié ce type de variation à Tingréla où les quartiers sont formés de concessions bien distinctes, parfois distantes de plusieurs centaines de mètres. Il nous est apparu que dans un même quartier, toutes les concessions ne sont pas également atteintes et qu'on peut définir des catégories de concessions qui diffèrent par leur taux d'infection.

La répartition des concessions ne nous a pas permis de distinguer des zones qui, différant par la densité des vecteurs, seraient plus ou moins favorables à la transmission de la filariose. Par contre, dans les concessions les plus atteintes, nous avons constaté que l'âge moyen des sujets est plus élevé; ces derniers sont donc soumis à l'infection filarienne depuis un temps plus long. Dans ces mêmes concessions les enfants sont plus souvent positifs; on peut donc penser que l'intensité de la transmission y est plus élevée. Enfin, il faut ajouter que chaque concession est généralement habitée par une même famille ou par des familles apparentées; il est donc possible que les populations de chaque concession diffèrent par leur sensibilité à la filaire de Bancroft. En d'autres termes, les variations d'incidence de la filariose, au niveau des concessions d'une même localité, peuvent s'expliquer par :

— une sensibilité à l'infection filarienne variable d'une famille à l'autre.
— une quantité d'infection qui diffère suivant le temps d'exposition à la parasitose et suivant l'intensité de la transmission; cette intensité dépend plus du taux d'infection des vecteurs que de leur densité, car celle-ci paraît toujours suffisante (voir p. 119).

9.3.2. D'une localité a l'autre, dans un même foyer.

Dans tous les foyers prospectés, nous avons constaté que l'incidence de la filariose subissait d'importantes variations locales. De plus, dans les différentes localités d'un même foyer, l'incidence clinique chez les sujets adultes paraît varier indépendamment de l'incidence parasitologique; il ne semble pas exister de relation simple entre la fréquence de la parasitose et celle de la maladie. L'influence de plusieurs facteurs permet d'expliquer ces variations locales et cette discordance entre les résultats parasitologiques et cliniques.

— *Influence des conditions de transmission.* Dans des zones au relief peu accusé, les variations de densité des vecteurs ne permettent pas d'expliquer l'hétérogénéité de répartition de la filariose, au sein d'une même localité (voir 9.3.1.). Il en va différemment lorsqu'on compare des localités entre elles. En effet, le taux d'infection des vecteurs est faible même dans des foyers importants (Brengues *et al.*, 1968). Ceci est notamment dû à une perte massive de filaires au cours de leur migration de l'estomac vers l'hémocèle de l'insecte (Brengues et Bain, 1972) et probablement à une mortalité élevée des moustiques hyper-infectés (voir p. 121). Pour compenser cette perte de filaires chez l'hôte intermédiaire et permettre la transmission de la maladie, il faudra donc que la densité des vecteurs soit élevée. Or, dans une même région,

cette densité peut varier considérablement d'un point à l'autre. Elle sera élevée dans les localités situées dans les vallées et dans les dépressions à faible pente où les eaux de surface (gîtes larvaires des vecteurs) stagnent pendant une bonne partie de l'année. Elle sera faible sur les hauteurs et sur les pentes prononcées qui facilitent l'écoulement des eaux.

— *influence de la réceptivité de l'hôte vertébré.* Nous avons déjà envisagé l'existence de différences de sensibilité entre les familles d'une même localité (voir 9.3.1). De telles différences pourraient aussi exister entre les populations habitant les localités d'un même foyer.

Le cas échéant on peut distinguer 3 grandes catégories de sujets :

— certains sujets peuvent être totalement réfractaires à la parasitose et à la maladie. Ils ne manifestent aucun signe parasitologique ou clinique. On peut penser que, le plus souvent, ces sujets éliminent précocement le parasite avant qu'il puisse se reproduire ou avoir une action pathogène importante.

— d'autres sujets, appelés « bad hosts » par GORDON (1955) s'infectent difficilement, présentent une microfilarémie faible ou inexistante mais réagissent souvent et de façon violente à l'agression parasitaire.

— enfin il existe des sujets, appelés « good hosts » par GORDON (*loc. cit.*) qui s'infectent facilement, présentent souvent une microfilarémie élevée et réagissent rarement de façon violente à l'infection filarienne.

Cette classification est évidemment simplifiée et plusieurs catégories intermédiaires pourraient être prévues. Au cours d'un travail récent et à la suite de plusieurs auteurs, nous avons pu retrouver ces grands groupes de sujets, chez les bovins infectés par *Setaria labiatopapillosa* (BRENGUES et GIDEL, 1972) : quel que soit leur âge, il existe des sujets totalement négatifs parmi les animaux vivant dans un foyer; chez les animaux positifs, il n'y a pas de relation entre la charge en filaires adultes et la microfilarémie sanguine; ainsi certains sujets ont une microfilarémie élevée pour peu de filaires adultes (good hosts), d'autres sujets ont une microfilarémie faible pour une charge élevée en filaires adultes (bad hosts), les sujets restant se répartissent dans des catégories intermédiaires.

Les sujets vivant dans les foyers de filariose de Bancroft participent probablement de catégories comparables. Ainsi, suivant l'importance relative de ces catégories et indépendamment de l'intensité de l'infection, on pourra noter, d'un village à l'autre, des variations de l'incidence totale de la filariose mais surtout de l'importance relative de la parasitose et de la maladie. La prédominance de « good hosts » favorisera le développement de la parasitose au détriment de la maladie. Inversement, la maladie frappera plus particulièrement les localités où les « bad hosts » prédominent; ces sujets permettront rarement le développement normal du parasite mais manifesteront souvent des signes cliniques consécutifs à des blocages lymphatiques.

— *influence de l'« âge » de la filariose.* Il est raisonnable de penser que toutes les localités d'un même foyer n'ont pas été atteintes simultanément. Par contre, il est vraisemblable que la maladie ait été disséminée progressivement, à partir d'un ou de quelques micro-foyers primaires, à la faveur de mouvements de populations entre villages. Les brassages de populations étant souvent peu importants, il est probable que les foyers se sont étendus très lentement si bien que « l'âge » de la filariose peut différer considérablement d'une localité à l'autre. L'incidence de la filariose peut évidemment varier en fonction de cet âge car, comme l'écrivait WILSON (1961) : « the level of filariasis infection in a community is no static, but is subject to a natural ebb and flow ».

Pour expliquer les fluctuations naturelles de la filariose, on peut imaginer une évolution chronologique de type dynamique (fig. 18). Un foyer se développera si le parasite est introduit et si les conditions de transmission et la réceptivité moyenne de la population sont favorables. Dans ce cas, l'incidence parasitologique va augmenter progressivement. Avec un certain retard, l'hôte va réagir à l'infection filarienne; ces réactions vont se manifester au niveau du parasite et de l'hôte vertébré : elles pourront entraîner une stabilisation ou même un abaissement de l'incidence parasitologique; elles pourront aussi provoquer l'apparition de complications cliniques chez les sujets qui réagissent violemment aux filaires adultes lymphatiques (stades 1 à 4, fig. 18).

Ensuite, 2 possibilités peuvent être envisagées :

— les conditions de transmission et (ou) la réceptivité de l'hôte vertébré sont particulièrement bonnes. Dans ce cas les réactions de l'hôte sont incapables de provoquer la régression ou même d'enrayer la progression de la parasitose et de la maladie (stade 5, fig. 18).

— les conditions de transmission et (ou) la réceptivité de l'hôte vertébré sont ou deviennent moins favorables. Dans ce cas, on observera une décroissance de la parasitose puis de la maladie (stades 6 à 8, fig. 18). Ensuite on pourra assister à une recrudescence du foyer, a partir des porteurs de microfilaires subsistant ou des sujets infectés provenant de l'extérieur.

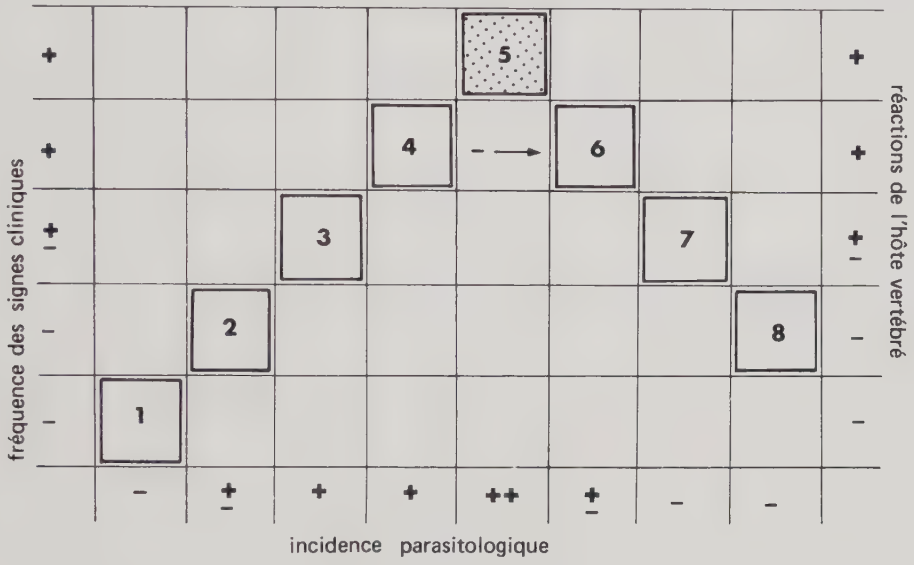


FIG. 18. — Evolution chronologique hypothétique d'un foyer de filariose.

Ce schéma simplifié et théorique ne prétend nullement retracer avec exactitude l'évolution réelle d'un foyer; par exemple, il ne tient pas compte de la possibilité d'adaptation de la filaire à l'hôte vertébré qui permettrait la stabilisation de l'affection à un certain niveau. Son seul but est de faire ressortir :

— L'importance et l'évolution dans le temps des interactions hôte vertébré - parasite qui influent sur l'incidence parasitologique et sur la fréquence des signes cliniques.

— L'existence logique d'une discordance entre des manifestations précoces (parasitémie sanguine) et des manifestations tardives (signes cliniques) qui, les unes et les autres, dépendent de réactions souvent non stabilisées de l'hôte vertébré. Ainsi, pour une même incidence clinique, il est possible d'observer différents niveaux parasitologiques (stades 4, 5 et 6 de la fig. 18) suivant le stade d'évolution du foyer.

En résumé, l'incidence de la filariose peut varier localement en fonction des conditions de transmission, du degré moyen de réceptivité de l'hôte vertébré et de l'âge de l'infection. Ces facteurs influent, à des degrés divers et à des moments différents, sur les deux manifestations classiques mais souvent asynchrones de la filariose : parasitémie sanguine et signes cliniques ; ainsi on peut expliquer la discordance souvent observée entre les résultats parasitologiques et cliniques.

9.3.3. D'UN FOYER A L'AUTRE.

Les résultats portés au tableau 26 montrent que l'incidence de la filariose décroît à partir du principal foyer (Tingréla), situé en zone de savane humide, en allant vers le nord et vers

le sud. Les variations des conditions de transmission suffisent à expliquer cette double décroissance, à partir d'une région particulièrement favorable à la transmission. En zone de savane humide, les deux vecteurs majeurs (*Anopheles gambiae* Giles et *Anopheles funestus* Giles) sont présents (Brengues *et al.*, 1968); leurs gîtes larvaires (trous d'emprunt de terre, fossés, flaques, mares, rizières...) sont nombreux et produisent au moins 8 mois par an, du fait de la durée de la saison des pluies; la longévité moyenne des populations vectrices permet le développement complet du parasite (Hamon, 1963 b; Brengues *et al.*, 1968); la température moyenne (voisine de 25 °C) autorise une évolution normale de la filaire (Brunhes, 1969). En allant vers le nord, on notera un raccourcissement progressif de la période de transmission dû à la réduction de la saison des pluies et, éventuellement, à la dégénérescence des filaires chez l'hôte intermédiaire lorsque la température excède 30 °C (Brunhes, *loc. cit.*, voir p. 149). En allant vers le sud, on relèvera souvent un abaissement de l'intensité de la transmission consécutif à une diminution de la densité des vecteurs, particulièrement de *A. funestus*. A ce propos, il est intéressant de remarquer que les variations régionales de l'endémie filarienne se superposent avec celles du paludisme transmis, en Afrique occidentale, par les mêmes vecteurs (Hamon et Coz, 1966).

Il est bien évident que la réceptivité de l'hôte vertébré et « l'âge » de la maladie peuvent varier régionalement comme ils le font localement (voir 9.3.2.). De telles variations pourront, par exemple, expliquer l'existence de niveaux d'endémicité différents en des points où les conditions de transmission sont pourtant comparables. Ces mêmes facteurs permettront aussi de comprendre certaines discordances entre les résultats parasitologiques et cliniques, bien qu'au niveau des foyers ces discordances soient souvent moins accusées (voir 9.6.).

Enfin, il faut remarquer que la fréquence relative des deux types majeurs de signes cliniques (éléphantiasis des membres et atteintes génitales) varie considérablement en passant des zones de savane sèche (Office du Niger) aux régions plus humides. Ainsi, chez les hommes adultes, nous avons relevé :

— Dans l'Office du Niger : 45 atteintes génitales et aucun éléphantiasis des membres.
— Dans les autres foyers : 149 atteintes génitales et 36 éléphantiasis des membres.

Cette prédominance des éléphantiasis des membres dans les zones méridionales peut s'expliquer par une pathogénicité différente du parasite ou une modification des réactions de l'hôte vertébré. Cette modification pourrait être induite par le comportement de l'homme et par certains facteurs du milieu. Ainsi, dans les zones méridionales, une humidité élevée pourrait favoriser les affections cutanées qui, se localisant aux parties les plus exposées (membres), frapperaient particulièrement les sujets qui vivent en contact étroit avec l'eau (riziculteurs, pêcheurs...). Ces affections pourraient permettre la pénétration et la prolifération de germes qui paraissent souvent associés aux filaires dans l'étiologie des éléphantiasis tropicaux (Castellani, 1969).

9.4. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge.

9.4.1. Incidence parasitologique.

Même dans les principaux foyers, nous avons constaté la rareté des porteurs de microfilaires parmi les sujets âgés de 5 ans ou moins. Celle-ci ne peut s'expliquer par une durée particulièrement longue de la phase prépatente. En effet, Yokogawa (1939) a pu observer des microfilaires chez deux volontaires infectés depuis 3 à 4 mois; Jordan (1952) et Abdulcader *et al.* (1966) ont trouvé des microfilaires chez des enfants âgés de 3 à 8 mois. En fait, il est probable que chez les jeunes sujets, les microfilaires soient difficilement détectées parce qu'elles sont peu nombreuses. Cette rareté peut résulter d'une infection minime, car les enfants sont piqués par les vecteurs depuis peu de temps et souvent peu intensément (Muirhead-Thomson, 1951 a, 1954 b). Elle peut aussi provenir d'une destruction massive des microfilaires au moment des accès de fièvre au cours, par exemple, des crises de paludisme (Mac Gregor et Smith, 1952; Jordan, 1955 a).

Chez les enfants et pour l'ensemble des foyers, l'indice microfilarien des filles (92/849, soit 10,8 %) est supérieur à celui des garçons (75/1053, soit 7,1 %); la différence entre ces indices est significative ($Chi^2 = 8,136$, pour 1 degré de liberté, $P < 0,01$). Par contre, chez les adultes, l'indice microfilarien des hommes (631/2244, soit 28,2 %) est légèrement supérieur à celui des femmes (554/2089, soit 26,2 %) mais la différence n'est pas significative ($Chi^2 = 1,392$, pour 1 degré de liberté, $P > 0,20$). Lorsque l'on compare les foyers entr'eux on constate que l'excès de positivité observé chez les hommes adultes décroît lorsque l'incidence de la filariose augmente (fig. 19) : les hommes sont donc plus atteints que les femmes uniquement dans les foyers peu importants. Mac Fadzean (1954) et Brunhes *et al.* (1972 a) constataient aussi que la différence de positivité entre les sexes apparaissait nettement dans les localités peu infectées. Dans la région éthiopienne, d'autres auteurs notaient que l'indice microfilarien des hommes était supérieur à celui des femmes (Jordan, 1955 a; Heisch *et al.*, 1959; Nelson *et al.*, 1962; Brengues *et al.*, 1969 b; Prod'hon, 1972; Prod'hon *et al.*, 1972; Brunhes *et al.*, 1972 a; Brinkman, 1972). Une même différence a été observée avec d'autres filaires (différents auteurs *in* Brengues *et al.*, 1969 b).

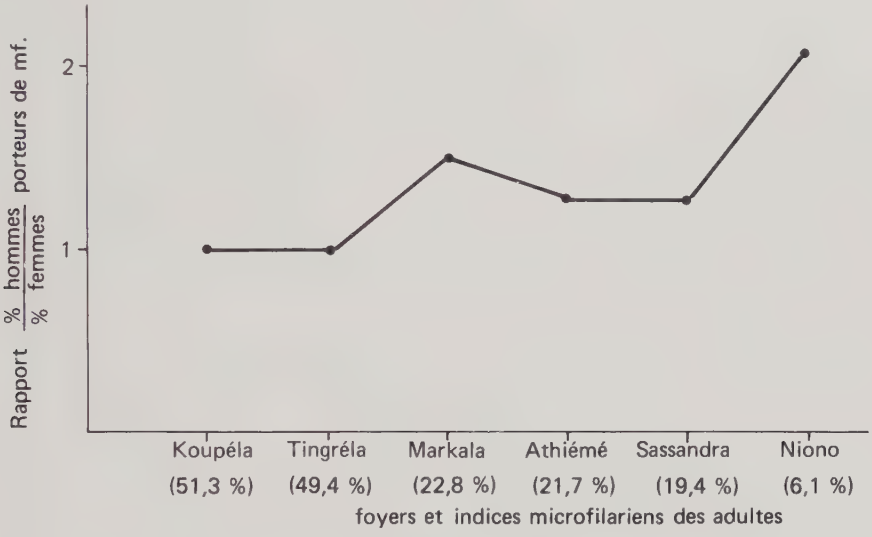


Fig. 19. — Evolution du rapport hommes/femmes positifs, en fonction de l'importance des foyers.

Pour expliquer la différence d'incidence entre les sexes, on peut retenir deux hypothèses :

— Les hommes seraient plus piqués que les femmes et donc plus infectés (Muirhead-Thomson, 1951 a, 1954 b; Brunhes *et al.*, 1972 a) en raison d'un habillement, d'un mode de vie, d'une attractivité vis-à-vis des vecteurs qui diffèreraient d'un sexe à l'autre. Cette explication ne peut être absolument écartée. En effet, bien que la transmission ait lieu au cours de la nuit, au moment où les hommes et les femmes sont réunis au village et exposés de façon comparable à l'infection filarienne, il est possible que les hommes soient plus piqués que les femmes (habillement différent; attractivité différente, peut-être fonction du volume de CO_2 dégagé).

— Les hommes seraient plus réceptifs que les femmes à la parasitose, pour des raisons hormonales (Jordan, 1955 a; Nelson *et al.*, 1962; Chatterjee et Chowdhury, 1964; Nelson, 1966). Si cette différence de réceptivité existe, elle apparaîtrait plus nettement dans les foyers mineurs où la transmission est relativement faible. Dans ces foyers les femmes contrôleraient plus facilement que les hommes leur parasitose; aussi leur microfilarémie serait souvent faible ou inexistante et donc difficilement détectable. Dans les foyers majeurs, une infection massive des sujets ne permettrait aucune régulation de la microfilarémie, même chez les femmes, et les deux sexes seraient également atteints.

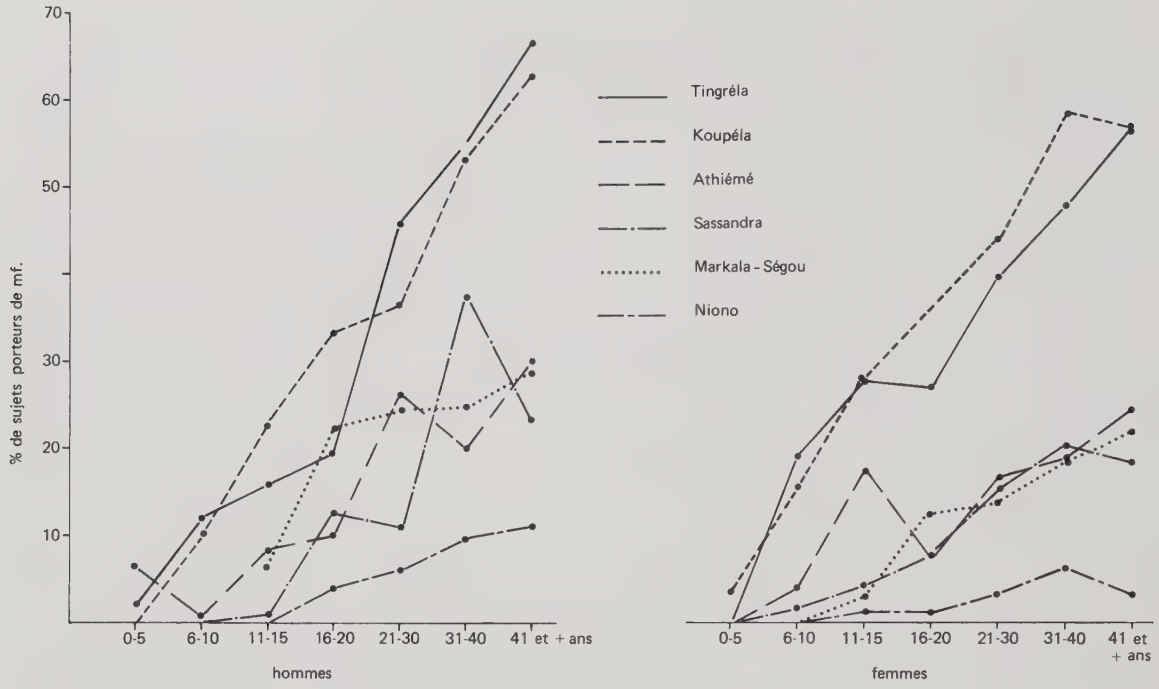


FIG. 20. — Variation de l'indice microfilarien des hommes et des femmes, en fonction de l'âge, dans les différents foyers prospectés.

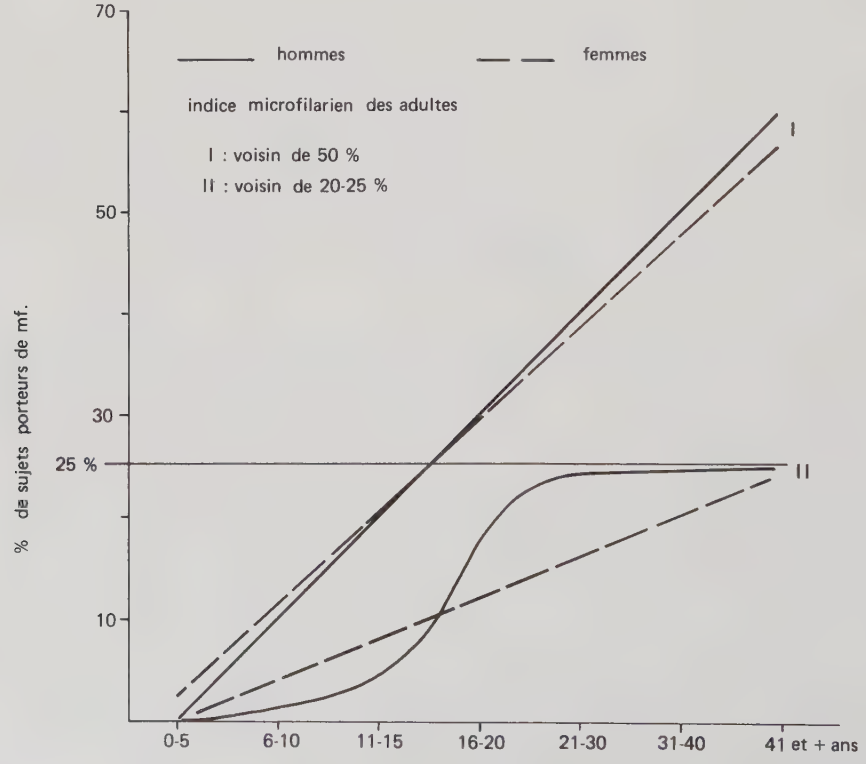


FIG. 21. — Evolution schématique de l'indice microfilarien des hommes et des femmes, en fonction de l'âge.

L'indice microfilarien varie en fonction de l'âge mais de façon différente suivant le sexe et suivant l'importance des foyers (fig. 20) :

— dans les gros foyers (Tingréla, Koupéla) le pourcentage augmente rapidement avec l'âge, quel que soit le sexe, et dépasse 50 %.

— Dans les foyers de moindre importance (Athiémé, Sassandra, Markala-Ségou) et en valeur moyenne, l'indice microfilarien n'excède pas 25 %; il tend à se stabiliser à partir de 21 ans chez les hommes mais il progresse de façon régulière chez les femmes.

Schématiquement, ces deux types d'évolution sont portés à la figure 21. S'appuyant sur diverses observations antérieures et sur ses propres résultats, BRUNHES (1974) a montré que le phénomène de stabilisation apparaît d'autant plus tard que l'indice microfilarien est plus élevé. Nos résultats confirment cette conclusion : aucune stabilisation de l'indice microfilarien n'a été observée dans les gros foyers; elle est apparue dans les foyers moins importants, chez les sujets les plus infectés (hommes) dont l'indice microfilarien atteint plus rapidement le seuil de stabilisation.

Une stabilisation de l'incidence parasitologique a été déjà signalée en Afrique : elle se manifeste plus ou moins tôt, entre 16 et 40 ans (MAC GREGOR et SMITH, 1952; MAC FADZEAN, 1954; HEISCH *et al.*, 1959; BRENGUES *et al.*, 1969 b; BRINKMAN, 1972). Les résultats de JORDAN (1955 b) montrent aussi que l'indice microfilarien des hommes a tendance à se stabiliser à partir de 26 ans dans les villages peu atteints, alors qu'il continue à progresser lorsque l'incidence de la filariose est élevée. Par contre, avec d'autres filaires, on a même pu noter une décroissance de l'indice microfilarien en fonction de l'âge (WILSON, 1961; BRENGUES et GIDEL, 1972).

L'évolution de la densité microfilarienne moyenne se traduit par des fluctuations mais rarement par une augmentation en fonction de l'âge (fig. 22). Cette augmentation a été seulement observée, avec netteté chez les hommes, dans le foyer le plus important (Tingréla) où la densité

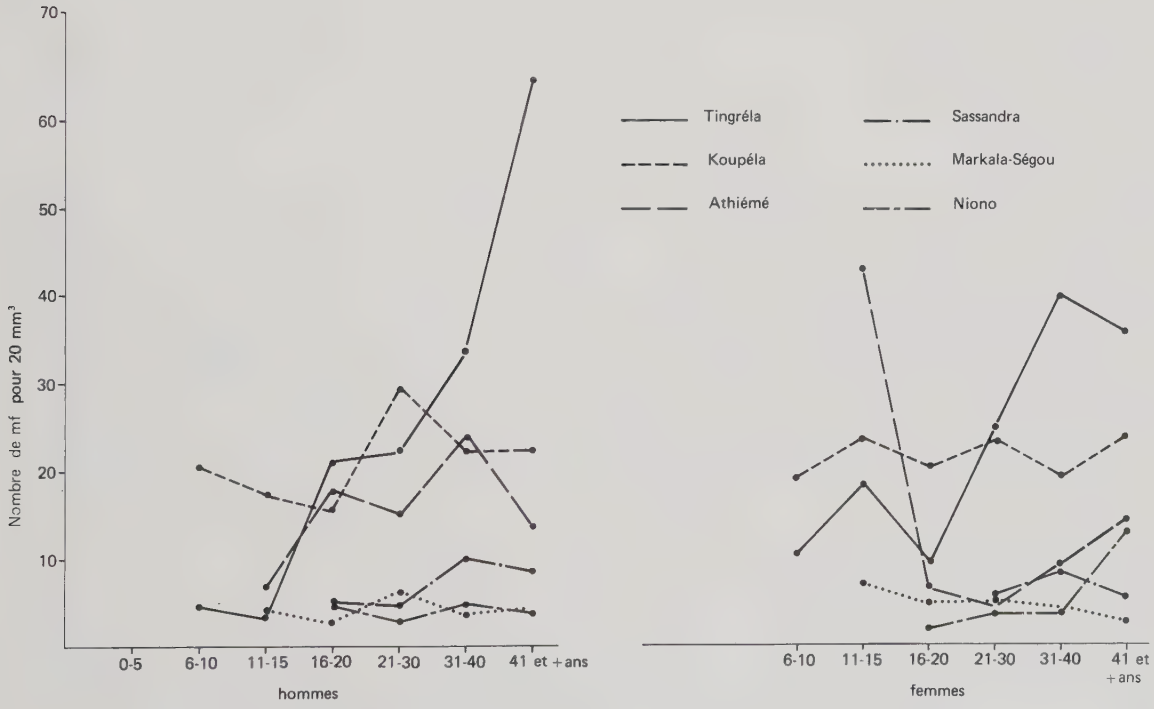


FIG. 22. — Variation de la densité microfilarienne des hommes et des femmes, en fonction de l'âge.

microfilarienne moyenne des sujets positifs était très élevée. Ce type d'évolution montre, une fois de plus, qu'il existe une régulation de la microfilarémie sanguine tant que l'intensité de la transmission ne dépasse pas un certain seuil. Les résultats de Mac Gregor et Smith (1952) et de Jordan (1955 b et 1960 a) montrent aussi qu'il n'y a pas d'augmentation nette et constante de la microfilarémie en fonction de l'âge. De plus, à la suite de Wilson (1961) chez *Brugia malayi,* nous devons constater qu'il n'y a pas de relation directe entre l'évolution de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne moyenne.

9.4.2. Incidence clinique.

Les signes cliniques majeurs (éléphantiasis, hydrocèles) n'apparaissent que chez les sujets adultes, âgés de 16 ans ou plus. Une seule fois, dans le foyer de Markala-Ségou, nous avons rencontré un garçon âgé de 13 ans porteur d'un hydrocèle. La rareté des atteintes cliniques majeures chez les enfants est de règle dans la région éthiopienne, bien qu'on ait pu trouver exceptionnellement des éléphantiasis chez des sujets âgés de moins de 10 ans (Pinto et De Almeida, 1947; Heisch *et al.*, 1959; Brunhes *et al.*, 1972 a).

Les signes cliniques majeurs sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes. Cela est dû à l'abondance, chez l'homme, des atteintes génitales. Ces dernières n'ont pu être recherchées chez la femme; cependant elles doivent être rares car, pour des raisons anatomiques, la femme se prête mal au développement de tels processus pathologiques.

Chez 2 244 hommes adultes examinés, nous avons relevé 194 atteintes génitales (éléphantiasis du scrotum et hydrocèles), 31 éléphantiasis des membres inférieurs, 5 éléphantiasis des membres supérieurs. Les manifestations génitales sont donc largement prédominantes : dans le principal foyer (Tingréla) elles affectent 26,7 % des hommes adultes; les hydrocèles sont sensiblement plus fréquents que les éléphantiasis du scrotum. Chez 2 089 femmes adultes examinées, nous avons relevé 62 éléphantiasis des jambes, 12 éléphantiasis des bras et 1 éléphantiasis du sein. La fréquence relative des différentes manifestations cliniques est très comparable à celle observée en Afrique de l'est (Jordan, 1955 a; Hawking, 1957; Heisch *et al.*, 1959; Nelson *et al.*, 1962) et en Casamance (Mac Fadzean, 1954); il est donc inexact de dire, comme Tisseuil (1950), que l'éléphantiasis est rare en Afrique de l'ouest.

Les éléphantiasis des membres son plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. La différence est hautement significative pour les membres inférieurs ($Chi^2 = 12{,}715$, pour 1 degré de liberté, $P < 0{,}001$); elle est presque significative pour les membres supérieurs ($Chi^2 = 3{,}793$, pour 1 degré de liberté, $P \# 0{,}05$). Pour expliquer cette différence, on peut penser que les femmes étant moins réceptives au parasite que les hommes (voir 9.5.1.) réagiraient plus violemment et présenteraient plus facilement des éléphantiasis. Il est aussi certain que les femmes sont plus souvent que les hommes en contact avec l'eau, notamment au cours de l'entretien des rizières; elles sont donc plus exposées que les hommes aux affectations microbiennes qui, comme nous l'avons dit (voir 9.3.3.), pourraient favoriser l'apparition d'éléphantiasis.

Chez les hommes adultes, l'incidence clinique augmente avec l'âge; cette augmentation est particulièrement nette dans les plus gros foyers. Chez les femmes, on observe une stabilisation parfois précoce de cette incidence, suivie fréquemment d'une nette augmentation chez les sujets les plus âgés.

9.4.3. Incidence totale.

Il est intéressant de comparer l'importance de la filariose chez les sujets les plus âgés provenant des différents foyers.

Dans tous les foyers, à l'exception de Tingréla, 1/4 ou plus des sujets âgés de plus de 40 ans sont indemnes de microfilaires et de signes cliniques.

Dans le plus gros foyer (Tingréla), 89,2 % des hommes et 63,2 % des femmes âgées de plus de 40 ans, sont porteurs de microfilaires et, ou, de signes cliniques.

Ainsi il semble qu'un certain nombre de sujets peuvent résister à la filariose lorsque l'intensité de la transmission ne dépasse pas un certain niveau. Au-dessus de ce seuil, lorsque les sujets ont été exposés pendant longtemps à une transmission intense, la quasi-totalité des hommes sont atteints mais plus d'1/3 des femmes paraissent indemnes.

Une fois encore, il apparaît que la résistance à la filariose n'a qu'une valeur relative; elle peu varier en fonction du nombre de filaires reçues, de la nature des intéractions parasite-hôte vertébré, de la constitution physiologique et anatomique de l'hôte vertébré, toutes choses qui peuvent en particulier différer d'un sexe à l'autre.

9.5. Microfilarémie et signes cliniques.

Les résultats portés au tableau 27 montrent que :

— Dans tous les foyers, un fort pourcentage d'adultes cliniquement positifs est indemne de microfilaires. Les signes cliniques majeurs ne sont donc pas nécessairement associés à une parasitémie sanguine.

— Dans quatre foyers sur cinq, l'indice microfilarien est moins élevé chez les sujets porteurs de signes cliniques que chez ceux indemnes de ces signes. On peut donc penser que les signes cliniques, témoins de réactions violentes de l'hôte vertébré, apparaissent plus souvent chez les sujets peu réceptifs au parasite, chez lesquels une parasitémie sanguine s'établit ou se maintient difficilement.

— Lorsque l'incidence parasitologique augmente chez les sujets cliniquement négatifs, elle progresse aussi chez les porteurs de signes cliniques. Il est possible que la résistance au parasite, même chez les sujets qui réagissent le plus fortement à l'agression parasitaire, puisse être brisée lorsque l'intensité de la transmission augmente. Dans ce cas, soit les mécanismes de défense de l'hôte vertébré seraient incapables de maîtriser la parasitose, soit quelques filaires seraient capables de s'adapter et de se développer normalement chez des hôtes vertébrés pourtant peu réceptifs.

En d'autres termes, il semble que la filariose se manifeste de façons différentes chez deux types de sujets :

— Certains sujets supportent bien le parasite et ne présentent pas de signes cliniques; la filaire se développe normalement et produit des microfilaires qui peuvent apparaître dans le sang.

— D'autres sujets réagissent à l'infection filarienne; ils inhibent le développement du parasite, détruisent les microfilaires et même les filaires adultes mais les réactions tissulaires sont importantes et aboutissent à la formation d'éléphantiasis comme l'ont montré Manson-Bahr (1912), O'Connor (1932) et Lane (1948). Cependant ces sujets subissent de nouvelles réinfections, certaines d'entr'elles peuvent réussir et donner naissance à une microfilarémie sanguine si les réactions de l'hôte sont abaissées ou si le comportement, la constitution ou la localisation de certaines filaires leur permet de se développer normalement.

L'absence fréquente de microfilaires chez les éléphantiasiques a été observée par de nombreux auteurs dans des foyers à *W. bancrofti,* forme périodique (Mac Fadzean, 1954; Jordan, 1955 a, 1960 a; Heisch *et al.,* 1959; Nelson *et al.,* 1962; Jehl, 1965 a; Brengues *et al.,* 1969 b; Brunhes *et al.,* 1972 a) et à *B. malayi* (Wilson, 1961). Ces auteurs invoquent souvent l'acquisition d'une certaine immunité vis-à-vis du parasite, chez les sujets présentant des signes cliniques. Comme nous, Brunhes *et al.* (*loc. cit.*) ont pu constater que l'incidence parasitologique chez les sujets porteurs de signes cliniques est plus élevée dans les villages à forte transmission. Ils associent également cette augmentation à la multiplication des risques de réinfections.

9.6. Critère parasitologique exprimant l'incidence clinique de la filariose.

Nous avons vu que la parasitose, exprimée par une microfilarémie sanguine, et la maladie, estimée d'après la fréquence des signes cliniques, sont deux manifestations fort différentes de la filariose, du fait de leur asynchronisme et de leur dépendance, à des degrés divers et à des moments différents, de réactions variables de l'hôte vertébré. Ainsi, nous avons pu expliquer la discordance existant souvent entre les résultats parasitologiques et cliniques, au niveau des localités d'un même foyer (voir 9.3.2.). Dans la comparaison des foyers, nous pouvons utiliser des effectifs importants et diversifiés qui représentent la somme des effectifs locaux. A ce niveau, on peut donc penser que, par le jeu de phénomènes de conmpensation, les facteurs d'importance locale auront une moindre influence. En conséquence, la discordance entre l'incidence parasitologique et clinique risque d'être atténuée, aussi est-il possible de mettre en évidence une certaine relation entre la parasitose et la maladie.

Nous avons aussi constaté que l'incidence de la filariose peut varier en fonction de l'âge et du sexe. Dans la comparaison des foyers, il est donc nécessaire d'utiliser des groupes de sujets qui diffèrent le moins possible par ces deux caractères. Aussi, à la suite de JORDAN (1955 a et b), nous avons retenu le groupe des sujets les plus infectés, c'est-à-dire les hommes adultes (âgés de 16 ans et plus).

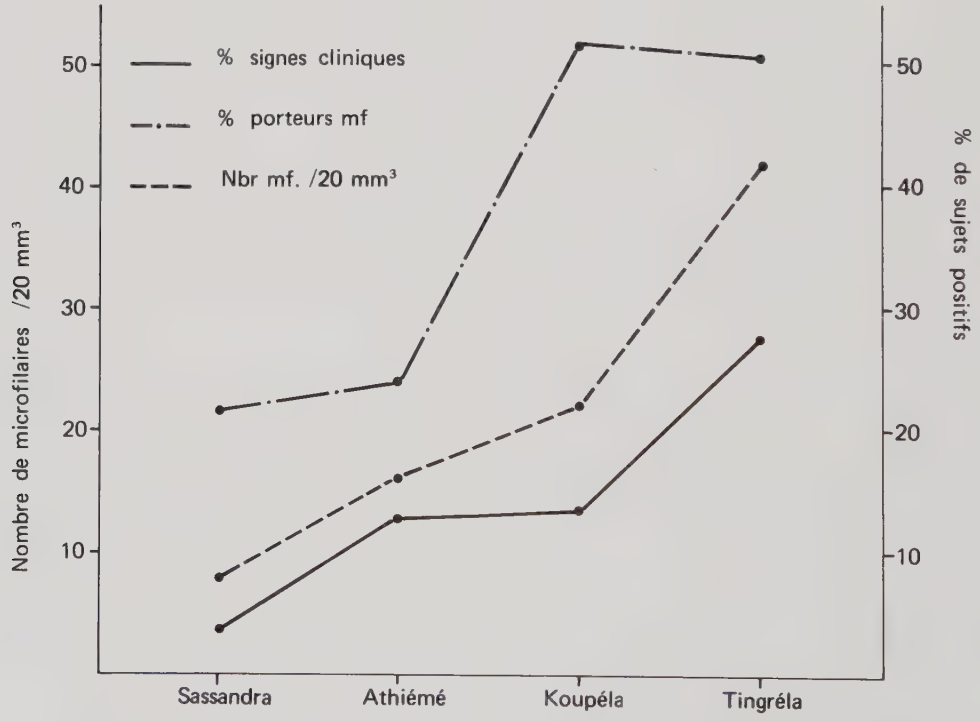


FIG. 23. — Evolution comparée de l'indice microfilarien, de la densité microfilarienne et de la fréquence des signes cliniques (hommes adultes, âgés de 16 ans ou plus).

Pour ces sujets, nous avons tracé l'évolution de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne moyenne, lorsque l'incidence de la maladie augmente (fig. 23). Les prélèvements de sang effectués dans l'Office du Niger n'étant pas calibrés, nous n'avons pu utiliser les résultats obtenus dans ce foyer.

Nous constatons que l'incidence clinique et la densité microfilarienne moyenne augmentent

de façon très comparable. Bien qu'au niveau des individus il n'y ait pas de relation entre la charge en filaires adultes et la microfilarémie sanguine (BRENGUES et GIDEL, 1972), on peut admettre qu'une telle relation existe au niveau de gros échantillons représentatifs de populations différentes. Ainsi, une densité microfilarienne élevée impliquerait une forte charge en filaires adultes et, logiquement, une fréquence élevée de signes cliniques qui sont évidemment associés à la présence des filaires adultes.

Par contre on constate que l'indice microfilarien évolue différemment de la densité microfilarienne et de la fréquence des signes cliniques. Nous pouvons particulièrement remarquer la stabilisation de cet indice alors que les deux autres valeurs continuent de progresser. Cette stabilisation peut être due à l'existence de sujets sinon réfractaires, du moins peu favorables à l'établissement d'une microfilarémie sanguine. Elle peut aussi découler de la négativation parasitologique d'une partie des sujets porteurs de signes cliniques.

Il apparaît donc que seule la densité microfilarienne moyenne des hommes adultes qui varie probablement en fonction de leur charge en filaires adultes, rend compte de l'intensité de l'infection et, par conséquent, des risques de complications cliniques. Cependant, la densité microfilarienne et la fréquence des signes cliniques n'évoluent pas de façon rigoureusement parallèle. Ceci peut être dû au fait que nous n'avons pas tenu compte des variations sensibles de la densité microfilarienne d'une saison à l'autre (voir p. 17).

9.7. Associations de signes cliniques.

Dans les foyers importants (Tingréla, Koupéla, Athiémé) où l'incidence clinique est voisine ou supérieure à 9 % (chez les sujets adultes), les associations de signes cliniques sont fréquentes; elles affectent en moyenne 23,6 % des sujets adultes cliniquement positifs. Par contre, ces associations sont rares dans les foyers où l'incidence clinique est faible : deux cas à Sassandra, aucun dans l'Office du Niger.

Dans les cinq foyers, nous avons observé 52 associations de signes cliniques, soit :
— 18 éléphantiasis des deux jambes;
— 17 éléphantiasis d'une jambe et du scrotum (ou hydrocèle);
— 8 éléphantiasis d'une jambe et d'un bras;
— 3 éléphantiasis des deux bras;
— 3 éléphantiasis des deux jambes et d'un bras;
— 1 éléphantiasis des deux jambes et des deux bras;
— 1 éléphantiasis d'un bras et du scrotum;
— 1 éléphantiasis d'une jambe, d'un bras et du scrotum.

Ces résultats montrent que la plupart des associations affectent la partie inférieure du corps (jambes ou scrotum). De plus, tous les éléphantiasis du bras étaient, soit doubles, soit, le plus souvent, associés à un éléphantiasis de la jambe ou du scrotum. Il apparaît donc que la manifestation clinique primaire de la filariose est généralement à localisation basse; ensuite elle peut être doublée d'une nouvelle complication à localisation basse ou, plus rarement, haute.

9.8. Association *W. bancrofti* - *D. perstans*.

Au moment de notre enquête, *D. perstans* n'était fréquente que dans l'un des foyers prospectés : Tingréla. Pour ce foyer, nous avons comparé la fréquence observée de l'association *W. bancrofti* - *D. perstans* à sa valeur escomptée, calculée pour chaque tranche d'âge en admettant que l'association se fait au hasard. Nous avons constaté que l'écart entre ces deux valeurs n'est pas significatif; on peut donc en déduire que l'association, chez un même individu, de *W. bancrofti* et de *D. perstans* est due au hasard.

Nos observations ne nous permettent pas de suivre l'hypothèse de JORDAN (1955 b) selon laquelle l'association fréquente de *W. bancrofti* et de *D. perstans* pourraît être due à l'existence de sujets plus sensibles que d'autres aux deux parasitoses.

10. CONCLUSION

Un foyer de filariose ne pourra apparaître et se développer que si les conditions de transmission sont favorables. Cependant, l'étude de ces conditions ne suffit pas pour comprendre l'évolution ultérieure du foyer. En effet, cette évolution dépend, pour une bonne part, des intéractions entre le parasite et l'hôte vertébré. Il est donc important de rappeler quels sont les principaux facteurs qui interviennent dans la dynamique de la filariose, en indiquant à quels moments et de quelles façons ils agissent. Tel est le but de la figure 24.

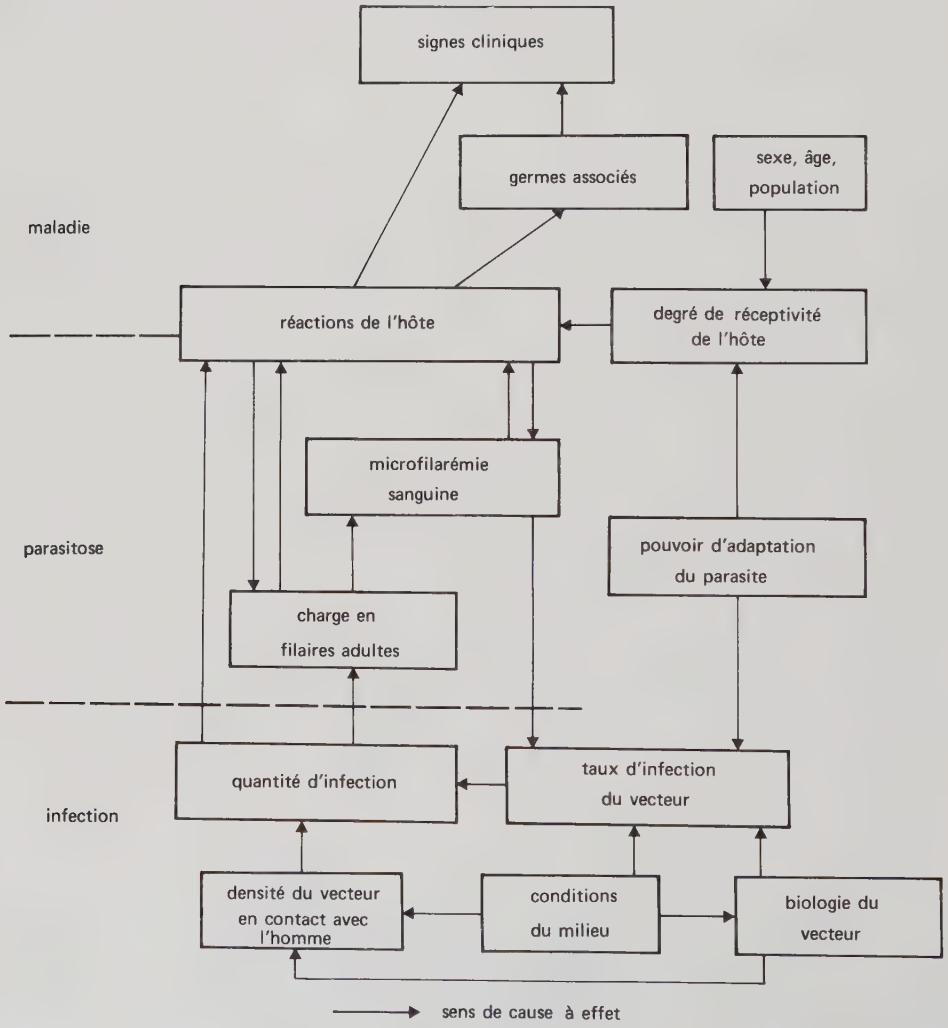


FIG. 24. — Principaux facteurs intervenant aux différents stades d'évolution de la filariose.

Pour simplifier ce schéma, nous avons admis qu'il existait, en Afrique, une seule espèce de parasite. Ceci est vraisemblable d'après les récentes observations de SCHACHER et GEDAWI (1969) basées sur des numérations nucléaires, effectuées chez les microfilaires. Les principaux facteurs retenus interviennent aux trois stades majeurs d'évolution de la filariose.

— *Au moment de l'infection.* Le nombre de filaires reçues par les individus dépend directement du taux d'infection et de la densité des vecteurs en contact avec l'homme. Les conditions du milieu influent sur ces deux éléments, en agissant sur le nombre de gîtes potentiels (couvert végétal, géomorphologie), en déterminant la durée de production de ces gîtes (pluviosité), en permettant ou non une évolution complète et normale de la filaire chez le vecteur (température). Ils dépendent aussi de certains caractères biologiques des vecteurs (longévité, degré d'anthropophilie) qui peuvent varier d'un milieu à un autre. Enfin, le taux d'infection peut varier en fonction de la réceptivité du vecteur au parasite; cette réceptivité peut être améliorée par adaptation de la filaire, après un contact étroit et prolongé avec le vecteur (LAURENCE et PESTER, 1967; BRUNHES *com. pers.*).

— *Au niveau de la parasitose.* Les filaires transmises par les vecteurs peuvent évoluer jusqu'au stade adulte et donner naissance à des microfilaires. Cependant, les réactions de l'hôte vis-à-vis du parasite vont influer sur la charge en filaires adultes et sur la microfilarémie sanguine. Ces réactions sont éminemment variables. Nous avons vu qu'elles dépendent de l'intensité de la transmission et du degré de réceptivité de l'hôte vertébré. Ce degré de réceptivité peut varier en fonction de l'âge et du sexe; il peut aussi différer d'une population humaine à l'autre. Enfin, comme chez le vecteur, la réceptivité de l'hôte vertébré peut être améliorée par adaptation de la filaire, après un contact étroit et prolongé avec une population humaine. Différentes observations sont en faveur de cette hypothèse; ainsi WILSON et RAMACHANDRAN (1971) constataient que la filaire asiatique, *Brugia malayi,* produit plus facilement des microfilaires sanguicoles chez les chats de même origine que chez les chats provenant d'Angleterre; différents auteurs (*in* BEAVER, 1970) et GALLIARD (1957) notaient qu'aux Samoa et en Indochine, les étrangers qui contractaient sur place la filariose étaient rarement porteurs de microfilaires, alors que la parasitose se développait normalement chez les indigènes.

— *Au niveau de la maladie.* Les complications cliniques de la filariose sont la conséquence directe ou indirecte (par les germes associés) des réactions de l'hôte vertébré vis-à-vis du parasite. Ces complications seront d'autant plus fréquentes et importantes que les réactions de l'hôte seront plus violentes. Ces réactions ayant pour but d'éliminer le parasite, il est logique que la plupart des porteurs de signes cliniques soient indemnes de microfilaires.

Ainsi il apparaît que l'incidence parasitologique et clinique de la filariose de Bancroft dépend de deux éléments essentiels qui interviennent successivement : quantité d'infection et réactions de l'hôte au parasite. Ces deux éléments sont partiellement dépendants; en effet les réactions de l'hôte, apparaissant après des infections, ont une action sur la densité en microfilaires du sang circulant, seul réservoir de parasites accessible au vecteur. De plus, il est important de noter que les réactions de l'hôte ont des conséquences opposées au niveau de la parasitose et de la maladie; en effet, elles tendent à éliminer le parasite, tout en favorisant le développement des manifestations cliniques.

Au plan général des filarioses, l'importance des réactions de l'hôte permet d'expliquer la fréquence relative de la parasitose et de la maladie. Trois types de filarioses peuvent être retenus :

— il est des filaires, telles que *D. perstans* de l'homme ou la sétaire des bovidés, qui se développent normalement chez de nombreux sujets, sans provoquer de troubles majeurs. Les réactions de l'hôte vertébré existent et on peut les percevoir au niveau de l'éosinophilie sanguine, cependant elles sont passagères ou peu importantes et tendent, le plus souvent, à provoquer une simple régulation de la parasitose (GIDEL et BRENGUES, 1972). Dans ce type de filariose, la parasitose est fréquente, la maladie est rare ou peu apparente.

— d'autres filarioses, telles que les filarioses lymphatiques humaines, évoluent différem-

ment suivant la réceptivité de l'hôte vertébré et le degré d'adaptation du parasite à cet hôte. Dans le cas le plus favorable, la filaire évolue normalement, les réactions de l'hôte sont peu importantes et n'entraînent pas de troubles majeurs. Dans le cas le plus défavorable, l'hôte réagit violemment pour éliminer le parasite, ces réactions sont à l'origine de complications cliniques. Dans ce deuxième type de filariose, la parasitose et la maladie existent mais se manifestent souvent chez des sujets différents.

— enfin, certaines filaires ne peuvent évoluer chez des hôtes réfractaires. Tel est notamment le cas des filaires inoculées à un hôte anormal : filaires animales inoculées à l'homme ou à un animal zoologiquement éloigné de l'hôte habituel. Dans ce cas, le filaire en impasse parasitaire peut provoquer de violentes réactions de l'hôte qui sont à l'origine de certains syndromes d'éosinophilie pulmonaire tropicale et de troubles plus sérieux (Danara *et al.*, 1957; Buckley, 1964; Euzeby, 1964; J. Gidel et Brengues, 1972). Dans ce troisième type de filariose, la maladie est fréquente, la parasitose est absente.

L'ensemble de ces observations montre que la morbidité due à une filariose dépend autant, sinon plus, des réactions de l'hôte à la filaire, que de la pathogénicité spécifique du parasite.

C. - INCIDENCE ET RÉPARTITION [1]

1. INTRODUCTION

En 1957, HAWKING réalisait une première mise au point sur la distribution de la filariose de Bancroft en Afrique. Dix ans plus tard, HAMON *et al.*, (1967) traitaient de la répartition et de l'incidence parasitologique de la filariose dans l'ensemble de la région éthiopienne. Entre temps, LARIVIÈRE *et al.* (1966) montraient l'importance de la filariose parasitologique et clinique, dans les différents pays d'Afrique de l'Ouest.

Notre travail ne concerne que l'Afrique occidentale. Il a un triple but :

— Donner la répartition et les variations régionales d'incidence de la filariose, compte tenu des informations que nous ayons pu recueillir depuis 1965.

— Essayer de délimiter les grandes zones où les foyers de filariose ont plus ou moins de chance de se développer.

— Enfin, montrer de quelle façon la distribution de la filariose est susceptible d'évoluer.

2. RÉPARTITION ET INCIDENCE DE LA FILARIOSE

Nous examinerons la situation dans les différents pays, en allant du nord au sud et de l'ouest à l'est. Les principales localités que nous citerons dans le texte et les tableaux, sont situées sur la figure 25. Nous rappellerons souvent les anciennes observations de THIROUX (1912) qui portaient sur des soldats originaires de différents pays d'Afrique de l'Ouest. Cet auteur recherchait les microfilaires sur gouttes épaisses prélevées de nuit et sur sang enrichi par centrifugation.

2.1. Mauritanie.

La filariose est certainement absente dans la plus grande partie de ce pays et probablement rare dans l'extrême sud. Signalons que THIROUX (1912) ne trouva aucune microfilaire chez des soldats originaires des régions de Sélibabi et de Kaédi.

2.2. Sénégal et Gambie.

D'après THIROUX (1912), sur la basse vallée du fleuve Sénégal qui marque la frontière avec la Mauritanie, la parasitose serait peu abondante dans la partie amont (12 % de micro-

(1) Par J. BRENGUES.

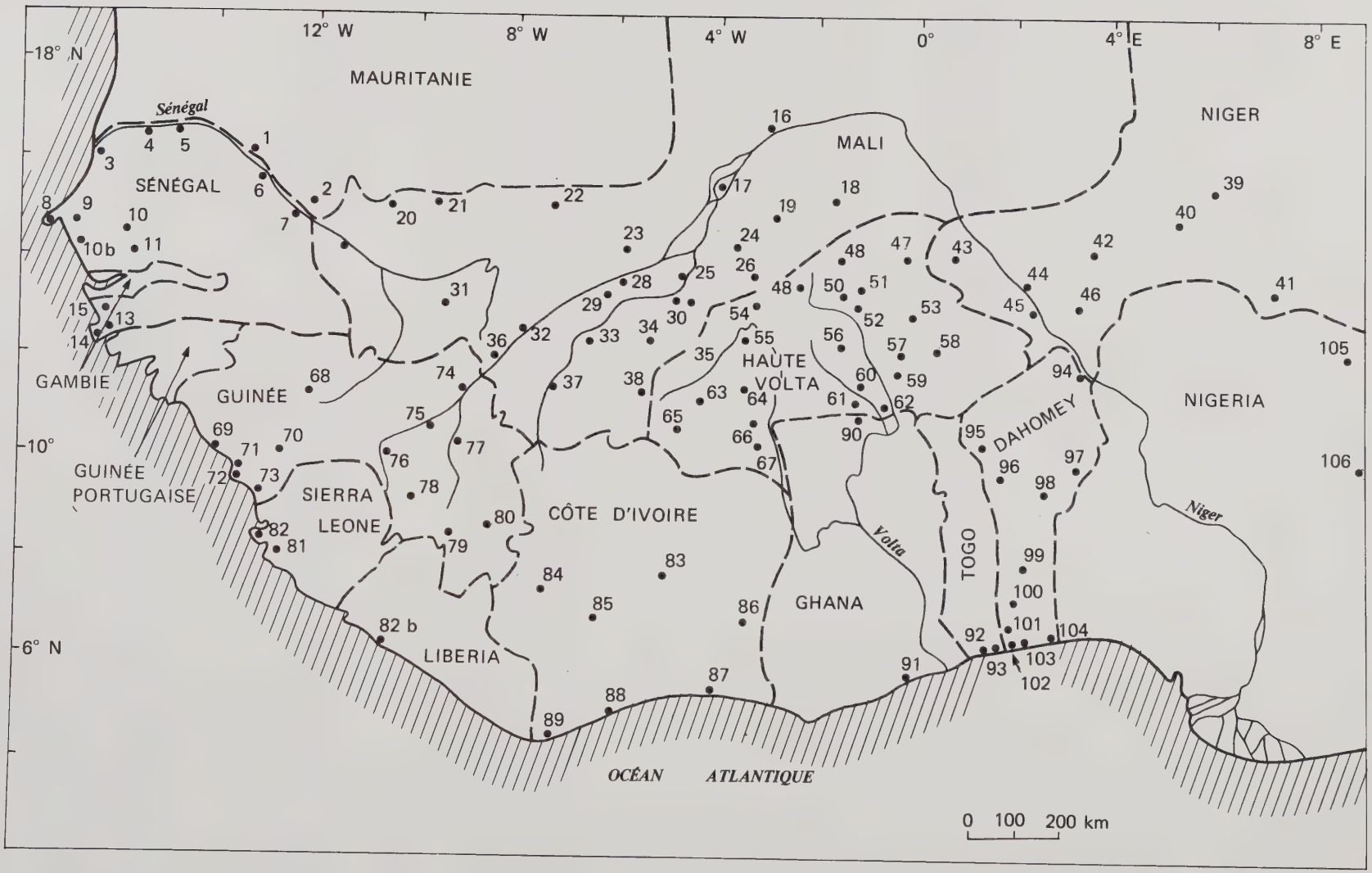


FIG. 25. — Situation géographique des principales localités citées dans le texte et dans les tableaux.

FIG. 25.

Mauritanie.

1. Kaédi
2. Sélibabi.

Sénégal.

3. Saint-Louis
4. Dagana
5. Podor
6. Matam
7. Bakel
8. Dakar
9. Thiès
10. Diourbel
10bis Sandiara
11. Kaolack
12. Fatick
13. Ziguinchor
14. Kabrousse
15. Eléna

Mali.

16. Tombouctou
17. Niafunké
18. Hombori
19. Douentza
20. Yélimané
21. Nioro
22. Nara
23. Niono
24. Bandiagara
25. Djenné
26. Koro
27. Kayes
28. Markala
29. Ségou
30. San-Tominian
31. Kita
32. Bamako
33. Dioila
34. Koutiala
35. Yorosso
36. Kangaba
37. Bougouni
38. Sikasso

Niger.

39. Abalak
40. Tahoua
41. Maradi
42. Filingué
43. Téra
44. Niamey
45. Say
46. Dosso

Haute-Volta.

47. Dori
48. Djibo
49. Ouahigouya
50. Kongoussi
51. Barsalogho
52. Kaya
53. Bogandé
54. Tougan (vallée du Sourou)
55. Dédougou
56. Ouagadougou
57. Koupéla
58. Fada N'Gourma
59. Tenkodogo
60. Manga
61. Po
62. Zabré
63. Bobo-Dioulasso
64. Houndé
65. Banfora
66. Diebougou
67. Gaoua

Guinée.

68. Labé (Fouta-Djallon)
69. Boffa
70. Kindia
71. Dubréka
72. Conakry
73. Forécariah
74. Siguiri
75. Kouroussa
76. Faranah
77. Kankan
78. Kissidougou
79. Macenta
80. Beyla

Sierra-Leone.

81. Mabang
82. Freetown

Libéria.

82bis Monrovia

Côte d'Ivoire.

83. Bouaké
84. Man
85. Daloa
86. Abengourou
87. Abidjan
88. Sassandra
89. Tabou

Ghana.

90. Navrango
91. Accra

Togo.

92. Porto-Séguro
93 Anécho

Dahomey.

94. Malanville
95. Natitingou
96. Djougou
97. Nikki.
98. Parakou
99. Savalou
100. Abomey
101. Athiémé
102. Grand-Popo
103. Ouidah
104. Porto-Novo

Nigeria.

105. Kano
106. Jos

filariens parmi les sujets originaires des régions de Bakel et Matam); elle serait rare dans la partie aval (4 % de microfilariens chez les sujets originaires de Podor, Dagana, Saint-Louis).

D'après LARIVIÈRE *et al.* (1966), la filariose serait rare dans la région de Dakar; cependant DEJOU *et al.* (1950) observaient des microfilaires chez 9 % des malades admis à l'hôpital de cette ville; KARTMAN (1946) trouvait un fort pourcentage d'infections filariennes chez les femelles d'*Anopheles gambiae* Giles et d'*Anopheles funestus* Giles, vecteurs habituels de *Wuchereria bancrofti* Cobbold, capturées à moins de 15 kilomètres de la ville.

A l'est de Dakar, dans les régions de Thiés et de Diourbel, la parasitose serait fréquente (47 % de sujets positifs, d'après THIROUX, 1912); elle affectait 23,6 % des 1 841 sujets de tous âges examinés par JUMINER *et al.* (1971) à Sandiara; son incidence augmenterait en allant vers le sud (63 % de microfilariens chez les sujets originaires de Fatick et de Kaolack, d'après THIROUX, 1912).

En basse Gambie, MAC GREGOR et SMITH (1952) et MAC FADZEAN (1954) constataient que 19,2 à 38,3 % des sujets examinés présentaient des microfilaires.

En basse Casamance, PFISTER (1954) ne trouvait aucune microfilaires chez 49 sujets examinés de jour, dans la région de Ziguinchor. Par contre, LARIVIÈRE *et al.* (1961) observaient des microfilaires chez 0 à 6 % des jeunes écoliers examinés de jour; LARIVIÈRE *et al.* (1966) relevaient un indice microfilarien égal à 14 % chez les adultes examinés de nuit à Kabrousse; MAC FADZEAN (1954) notait que 39,5 % des sujets examinés de nuit à Eléna étaient microfilariens.

Au Sénégal oriental, HOCQUET *et al.* (1964) relevaient 7,4 % de microfilariens parmi les 81 adultes examinés de jour, dans 3 villages.

La filariose clinique et notamment l'éléphantiasis du scrotum seraient fréquents au Sénégal, d'après PELLETIER (1912). A l'hôpital de Dakar, DEJOU *et al.* (1950) ont pu observer diverses lésions génitales d'origine filarienne. En basse Gambie, MAC GREGOR et SMITH (1952) et MAC FADZEAN (1954) constataient que la filariose génitale était rare et que moins de 1 % des sujets examinés présentaient un éléphantiasis des membres. Par contre, en basse Casamance, MAC FADZEAN (1954) relevait à Eléna, 5,6 % d'éléphantiasis des membres et un nombre élevé d'éléphantiasis du scrotum et d'hydrocèles; à Kabrousse, LARIVIÈRE *et al.* (1966) observaient 6 % d'éléphantiasis des membres, 3 % d'éléphantiasis du scrotum et 14 % d'hydrocèles.

2.3. Mali.

THIROUX (1912) constatait que la filariose était rare dans la partie nord-ouest de la boucle du Niger (régions de Tombouctou et de Niafunké). Dans la zone sahélienne située à l'intérieur de cette boucle (régions de Hombori et de Douentza), la filariose paraît peu fréquente (SUBRA, *com. pers.*, tabl. 28). Dans la zone sahélienne située à l'ouest du fleuve (régions de Niono, Nara, Nioro), THIROUX (1912) relevait 16 % de microfilariens; personnellement, nous avons observé un indice microfilarien égal à 4,8 %, dans la région de Niono (voir tabl. 15 et 28). Chez les sujets originaires de la base du delta intérieur du Niger ou des régions avoisinantes (régions de Bandiagara, Djenné, San, Ségou, Koutiala), THIROUX (1912) constatait que 25 % d'entre eux hébergeaient des microfilaires; personnellement nous avons relevé 13,3 % de microfilariens à Markala et 22,2 % à Ségou (voir table. 28); dans différents cantons du cercle de San, PANGALET (*com. pers.*, tabl. 28) a dépisté 13,1 % de microfilariens. Chez des sujets originaires du haut bassin du fleuve Sénégal (régions comprises entre Kayes et Kita), THIROUX (1912) détectait 17 % de microfilariens. Dans la région de Bamako, la parasitose affectait 19 % des sujets examinés par THIROUX (1912) et 11 à 14 % de ceux examinés par LEGER (1912-1914). Enfin, THIROUX (1912) observait des microfilaires chez 26 % des sujets originaires du sud du Pays (régions de Sikasso et Bougouni). Ces différents résultats nous montrent que la parasitose existe au Mali, au sud du 16^{e} parallèle, mais qu'elle est particulièrement fréquente au sud du 14^{e} parallèle.

L'incidence clinique varie aussi d'une région à l'autre et augmente du nord au sud. Dans l'Office du Niger, seulement 0,7 % des sujets sont porteurs de signes cliniques dans la région de Niono, tandis que 3,0 % des sujets sont cliniquement positifs dans les régions de Markala et de Ségou (voir tabl. 15 et 17). Les renseignements communiqués par les dispensaires au Ministère de la Santé du Mali (BRENGUES et SALES, 1971) montrent que :

— la maladie (éléphantiasis) est souvent rare, sinon absente, au nord du 14e parallèle.

— elle paraît fréquente : dans le haut bassin du fleuve Sénégal (cercles de Kayes et de Yélimané), dans la partie sud de la zone d'inondation du Niger et dans la zone d'inondation du Bani (cercles de Djenné, San, Tominian); dans le sud de la région de Bamako (cercles de Bamako, Dioila, Kangaba); dans la haute vallée du Sourou (cercle de Koro); dans le sud du pays (cercles de Sikasso, Bougouni, Yorosso).

Du point de vue chirurgical, nous avons pu obtenir les renseignements suivants :

— Bamako, hôpital du Point G : sur 5 518 interventions pratiquées du 2 juin 1967 au 30 décembre 1970, 332 hydrocèles et 31 éléphantiasis ont été opérés (soit 6,0 % et 0,6 % du total des interventions).

— Bamako, hôpital Gabriel Touré : sur 922 interventions pratiquées au cours du premier semestre 1971, ont été opérés 121 hydrocèles et 8 éléphantiasis (soit 13,1 % et 0,9 % du total des interventions).

2.4. Niger.

THIROUX (1912) détectait des microfilaires chez 6 des 16 soldats originaires de la région de Niamey. PICHON (*com. pers.*) notait que 0,5 % des 205 sujets examinés à Tahoua et 1,5 % des 203 sujets examinés à Téra étaient porteurs de microfilaires. Par contre, les 94, 169 et 164 sujets examinés respectivement à Abalak, Filingué et Dosso étaient négatifs (PICHON, *com. pers.*). Signalons enfin que PFISTER (1954) trouvait des microfilaires chez 5 des 75 sujets examinés à Say et à Maradi.

Nous ne possédons aucun renseignement sur l'incidence clinique de la filariose au Niger. Elle est probablement faible ou nulle, dans la plus grande partie du pays.

2.5. Haute-Volta.

THIROUX (1912) constatait que 21 % des soldats d'origine voltaïque présentaient des microfilaires. Ultérieurement, deux enquêtes furent réalisées par PFISTER, en 1952 et 1954. Les résultats de la première enquête montraient que l'incidence parasitologique était nulle en zone sahélienne (région de Ouahigouya) et qu'elle augmentait en allant des zones de savane sèche (régions de Tougan, Ouagadougou) vers les zones de savane humide méridionales (régions de Bobo-Dioulasso et de Gaoua). Paradoxalement, la deuxième enquête apportait des résultats contraires : l'incidence de la filariose paraissait décroître en allant du nord au sud.

Les résultats des enquêtes parasitologiques récentes sont portés au tableau 29. Il apparaît que la filariose existe dans toutes les régions prospectées mais que son incidence est éminemment variable. Cependant, on peut noter une nette croissance de cette incidence en allant du nord au sud. Ainsi, à Dori, JEHL (1955 b) observait 11,4 % de microfilariens, ce pourcentage était égal à 28,2 % dans la vallée du Sourou (SUBRA *et al.*, 1966), 38,7 % à Koupéla (voir tabl. 11) et à 39,9 % à Tingréla (voir tabl. 6). Ce dernier foyer est probablement l'un des plus important de Haute-Volta. Une enquête antérieure avait déjà permis de constater qu'à Tingréla 54 % des adultes et 9 % des enfants sont microfilariens (JEHL, 1965 a). Ce foyer s'étend à la quasi-totalité des localités des cantons de Banfora, Nafona, Tingréla, Siénana situés à proximité de la ville

de Banfora; dans les autres cantons de cette même région, la filariose est moins importante ou inégalement répartie (LAMONTELLERIE, 1972).

Les renseignements parasitologiques obtenus auprès du Service National de la Santé rurale (COMPAORE, *com. pers.*) montrent aussi que la filariose existe en de nombreux points de Haute-Volta. Elle prédomine dans les régions que nous venons de citer mais aussi dans le bassin supérieur de la Volta noire (régions de Gaoua et de Diébougou).

La filariose clinique est largement répartie en Haute-Volta mais, comme pour la parasitose sa fréquence varie énormément d'une région à l'autre. On peut aussi noter une croissance de l'incidence clinique, en allant du nord au sud. Ainsi à Dori, JEHL (1965 b) notait des signes cliniques majeurs chez 73 des 1 539 sujets examinés (soit 4,7 %) et CHARDEAU (*com. pers.*) observait des éléphantiasis chez 110 des 2 569 sujets examinés (soit 4,3 %). Plus au sud, nous avons relevé des signes cliniques chez 5,7 % de sujets examinés à Koupéla et chez 10,7 % de ceux examinés à Tingréla (voir tabl. 6 et 11). Les renseignements communiqués par le service National de la Santé rural (COMPAORE, *com. pers.*) montrent que la filariose clinique (éléphantiasis) se rencontre dans tout le pays mais qu'elle est particulièrement fréquente dans le centre nord (cercles de Kaya, Barsalogho, Kongoussi) dans l'est (cercles de Fada N'Gourma, Bogandé, Koupéla, Tenkodogo) dans le centre sud (cercles de Manga, Po, Zabré), dans l'ouest (cercles de Dédougou, Tougan), dans le sud-ouest (cercles de Banfora, Diébougou et Gaoua).

Du point de vue chirurgical, nous avons pu obtenir les renseignements suivants :

— à l'hôpital de Bobo-Dioulasso : sur 6 234 interventions pratiquées du 1er janvier 1968 au 20 décembre 1971, ont été opérés 531 hydrocèles et 35 éléphantiasis (soit 8,5 % et 0,6 % du total des interventions). Les éléphantiasis se répartissaient ainsi : 20 éléphantiasis des jambes, 14 éléphantiasis du scrotum, 1 éléphantiasis du sein.

— A l'hôpital de Ouagadougou : sur 7 339 interventions pratiquées en 4 ans (2 novembre 1967 au 2 novembre 1971), ont été opérés 187 hydrocèles et 24 éléphantiasis (soit 2,5 % et 0,3 % du total des interventions). Les éléphantiasis se répartissaient ainsi : 18 éléphantiasis du scrotum, 4 éléphantiasis du sein, 2 éléphantiasis des lèvres.

2.6. Guinée Bissau et îles du Cap vert.

En zone rurale de Guinée Bissau, l'indice microfilarien des adultes varie de 50 à 68 % (PINTO et DE ALMEIDA, 1947; DE ALMEIDA, 1952; DE AZEVEDO *et al.*, 1969). La filariose clinique est fréquente, elle se manifeste sous forme d'elephantiasis, d'hydrocèles, de lymphangites, d'hypertrophies ganglionaires, d'orchi-epididymites. En moyenne, 8,5 % des sujets sont elephantiasiques. L'eléphantiasis des jambes est beaucoup plus frequent que celui du scrotum et on peut le rencontrer chez les enfants; les éléphantiasis du bras, de la cuisse et du sein existent mais ne sont pas abondants.

Dans l'archipel du Cap vert, situé à plus de 600 kilomètres en mer, à l'ouest de Dakar, la filariose etait frequente, en 1955, dans l'île de Santiago et affectait 33,4 % des sujets (FRANCO et MENEZES, 1955). Douze ans plus tard, l'incidence a été ramenée à 0,8 % grâce à une lutte anti-vectorielle efficace (DE AZEVEDO *et al.*, 1969).

2.7. Guinée.

THIROUX (1912) relevait 24 % de sujets porteurs de microfilaires parmi les soldats originaires du bord de mer ou de régions voisines (régions de Conakry, Boffa, Dubréka, Forécariah, Kindia). Par contre, TOUMANOFF (1958) ne detectait que 5 % de microfilariens sur

l'estuaire du rio Nunez. Aucun des sujets originaires du Fouta-Djallon, examinés par THIROUX (*loc. cit.*) n'était porteur de microfilaires; dans cette région l'altitude peut excéder 1 000 m. Ce même auteur observait 28 % de microfilariens parmi les sujets provenant de la zone de savane du centre-est du pays (régions de Siguiri, Kouroussa, Kankan, Farannah); PEISTER (1954) obtenait 4 % de cas positifs parmi les sujets examinés de jour à Siguiri et à Kankan. THIROUX (*loc. cit.*) détectait 23 % de microfilariens parmi les soldats originaires d'une zone de savane humide pré-forestiere (région de Kissidougou). Enfin, en zone forestiere, la filariose paraît rare ou absente : THIROUX (*loc. cit.*) notait que seulement 3 % des sujets originaires de Beyla étaient porteurs de microfilaires; PEISTER (1954) n'observait, de jour, aucun sujet positif à Macenta.

Nous ne possédons aucune information sur l'incidence clinique de la filariose en Guinée.

2.8. Sierra Leone.

THIROUX (1912) détectait des microfilaires chez 3 des 9 soldats originaires de Sierra Leone. BLACKLOCK (1922) examinant 240 hommes adultes à Mabang, trouvait 20 % de microfilariens, 4,6 % d'éléphantiasis et 3,8 % de porteurs d'hydrocèles. Des microfilaires furent aussi trouvées chez 11 à 14 % des sujets examinés à l'hôpital et à la prison de Freetown (WOOD, 1923 *in* HAWKING, 1957; HICKS, 1932). GORDON *et al.* (1932) notaient que les anophèles vecteurs étaient beaucoup plus infectés en pays Kissi (nord-est du pays) qu'en ville de Freetown.

2.9. Liberia.

Les enquêtes de DILLER (1947), POINDEXTER (1950), YOUNG (1953), BURCH et GREENVILLE (1955) montrent que la filariose est largement répartie au Libéria mais que son incidence est rarement élevée; d'après POINDEXTER et YOUNG, l'incidence moyenne, pour le pays, serait comprise entre 3 et 8 %. POINDEXTER (*loc. cit.*) constatait que 9,8 % des 3437 sujets examinés dans différentes régions présentaient des microfilaires; les sujets examinés dans le centre et l'ouest du pays étaient rarement parasités; par contre 14 à 20 % des sujets de la province orientale, située le long de la frontière ivoirienne, étaient porteurs de microfilaires. Récemment, BRINKMAN (1972) notait un indice microfilarien de 12,7 % dans le territoire Marshall, près de Monrovia. De plus, BURCH et GREENVILLE (*loc. cit.*) constataient que l'incidence de la filariose était plus élevée en zone côtiere (10,2 %) qu'à l'intérieur des terres (6,1 %). Cette même gradation a été retrouvée par BRINKMAN (*loc. cit.*) et par GRATAMA (1966).

POINDEXTER (*loc. cit.*) signalait que la filariose clinique était rare, cependant BRINKMAN (*loc. cit.*) relevait 3,7 % d'éléphantiasiques et 14,7 % de porteurs d'hydrocèles chez les adultes mâles de la région prospectée.

2.10. Côte d'Ivoire.

Sur 114 soldats d'origine ivoirienne examinés par THIROUX (1912), seulement 9 étaient microfilariens; 6 de ces sujets provenaient des zones de savane; les 3 autres étaient originaires de la région forestiere. Au cours d'enquêtes diurnes, PEISTER (1954) relevait 0,5 % de sujets positifs en zone de savane humide (région de Bouaké) et moins de 0,1 % en zone forestiere (région de Man et d'Abengourou). Les enquêtes récentes (tabl. 30) confirment la rareté de la filariose en zone forestiere (régions de Man et de Daloa) et montrent l'existence d'un foyer dans

la région de Sassandra qui concerne, plus particulièrement, les villages côtiers (voir p. 41). Il est probable que la filariose existe dans de nombreuses autres localités, situées en bord de mer à l'ouest de Sassandra; en effet LE BRAS (*com. pers.*) a pu observer des cas cliniques dans plusieurs de ces villages. D'autre part, la filariose n'est probablement pas rare le long des grands fleuves; ainsi à Ploro, village situé sur la basse vallée du fleuve Cavally, à l'ouest de Tabou, PICHON (*com. pers.*) constatait que 5 sur 25 femelles d' *A. gambiae* disséquées étaient infectées par filaires et qu'une de ces femelles contenait des larves infectantes de *W. bancrofti*.

Nous possédons peu de renseignements sur l'incidence clinique de la filariose en Côte d'Ivoire. Rappelons seulement que dans le foyer de Sassandra, 2,5 % des sujets âgés de plus de 6 ans (3,6 % des adultes) étaient porteurs d'éléphantiasis ou d'hydrocèles (voir tabl. 21).

Du point de vue chirurgical, nous avons pu obtenir les renseignements suivants :

— A l'hôpital de Bouaké : sur 2938 interventions pratiquées du 15 mai 1969 au 7 juin 1971, 92 hydrocèles et 5 éléphantiasis du scrotum ont été opérés (soit 3,1 % et 0,2 % du total des interventions).

— A Abidjan, hôpital du plateau : sur 2529 interventions pratiquées de juin 1970 à novembre 1971, 49 hydrocèles (soit 1,9 %) et aucun éléphantiasis ont été opérés (LANG, *com. pers.*).

— A Abidjan, hôpital de Trechville : de nombreux hydrocèles mais seulement 3 éléphantiasis ont été opérés en 1970 et 1971 (CORNET, *com. pers.*).

2.11. Ghana.

D'après HAWKING (1957) la filariose serait largement répandue dans tout le pays. Son incidence serait particulièrement élevée dans la région de Navrango, localité située en zone de savane sèche (type soudanien), près de la frontière voltaïque. Dans la région d'Accra, les taux d'infection élevés, observés chez les anophèles par MUIRHEAD-THOMSON (1954 a) permettent de penser que la filariose y est fréquente.

Le fait que les hydrocèles et les éléphantiasis représentent une faible part des hospitalisations, n'indique sûrement pas que la filariose clinique soit rare au Ghana (HAWKING, 1957).

2.12. Togo.

A l'époque de l'occupation allemande, la filariose de Bancroft était connue au Togo mais n'était pas fréquente (HAWKING, 1957).

A notre connaissance, une seule enquête importante a été réalisée dans le sud du pays (BRENGUES *et al.*, 1969 b). Sur 452 sujets examinés dans le sud-est (région d'Anécho), nous avons relevé 8,0 % de microfilariens, 5,7 % d'éléphantiasiques et 3,2 % de porteurs d'hydrocèles (1). A proximité de la mer, sur le lac Togo (région de Porto-Seguro), nous avons observé, sur 505 sujets examinés, 0,2 % de microfilariens, 1,2 % d'éléphantiasiques, et 1,8 % de porteurs d'hydrocèles.

(1) L'incidence parasitologique a pu être abaissée récemment, par destruction des vecteurs (DDT en pulvérisation intra-domiciliaire), au cours de la campagne anti-paludique qui a débuté en 1965.

2.13. Dahomey.

La filariose ne semble pas fréquente dans le nord du pays. Ainsi, à Kargui, localité proche de Malanville, PICHON (*com. pers.*) dépistait une seul porteur de microfilaires (0,4 %) sur 225 sujets examinés. Dans la région de Natitingou, aucun cas positif n'était détecté parmi les 62 sujets examinés de jour par PFISTER (1954) ni parmi les 100 individus examinés de nuit par RODHAIN et HAMON (*com. pers.*). THIROUX (1912) constatait que seulement 3,2 % des soldats originaires de Nikki, Djougou et Parakou, étaient microfilariens.

Dans le sud du pays, la filariose serait beaucoup plus fréquente. THIROUX (1912) détectait des microfilaires chez 19,7 % des sujets originaires de Savalou et d'Abomey et chez 3 des 9 sujets provenant du bord de mer (Ouidah, Porto-Novo). Nous avons mis en évidence un foyer de filariose sur la basse vallée du fleuve Mono (région d'Athiémé) où 20,3 % des sujets sont microfilariens; autour du lac Ahémé (région d'Ouidah) la parasitose existe mais est irrégulièrement répartie (8,1 % de microfilariens); elle est rare en bord de mer, près de Grand-Popo (0,2 % de microfilariens) (BRENGUES *et al.*, 1969 b).

Dans le nord du pays, la filariose clinique existerait mais serait peu fréquente (CORNET, *com. pers.*). Dans le sud du pays, nous avons observé 3,9 % d'éléphantiasis et 1,7 % de porteurs d'hydrocèles à Athiémé; 1,9 % d'éléphantiasiques et 2,8 % de porteurs d'hydrocèles près du lac Ahémé; mais aussi 2,1 % d'éléphantiasiques et 0,3 % de porteurs d'hydrocèles à Grand-Popo où la parasitose est pourtant extrêmement rare (BRENGUES *et al.*, 1969 b).

2.14. Nigeria.

COURTNEY (1923) constatait que 14 % des soldats et des prisonniers examinés dans le nord du pays étaient porteurs de microfilaires; cependant certains de ces sujets provenaient d'autres régions du Nigeria. KERSHAW *et al.* (1953) notaient la fréquence des microfilaires de *W. bancrofti* chez les habitants de Jos et de Kano, examinés de nuit.

Les hydrocèles et les éléphantiasis représentaient respectivement 5,3 % et 3,1 % du total des interventions effectuées en 1935 et 1937 (HAWKING, 1957).

3. DISCUSSION

Les informations que nous possédons ne permettent pas de délimiter avec précision l'aire de répartition de la filariose, ni de connaître l'incidence exacte de la parasitose et de la maladie, dans les différentes régions d'Afrique occidentale. Cependant, il est possible de définir des grandes zones qui, différant par les conditions de transmission, sont plus ou moins favorables à l'apparition de cas ou de foyers de filariose (1). Ces conditions influent sur l'intensité et sur la durée annuelle de la transmission. Pour que la transmission ait lieu il faut évidemment que les vecteurs existent; en Afrique de l'ouest, les vecteurs majeurs sont *A. gambiae* s.l. et *A. funestus* (MOUCHET *et al.*, 1965; BRENGUES *et al.*, 1968). L'intensité de la transmission dépend

(1) Nous appelons foyers, les points où existent des complications cliniques majeures (éléphantiasis, hydrocèles) dues à la filariose.

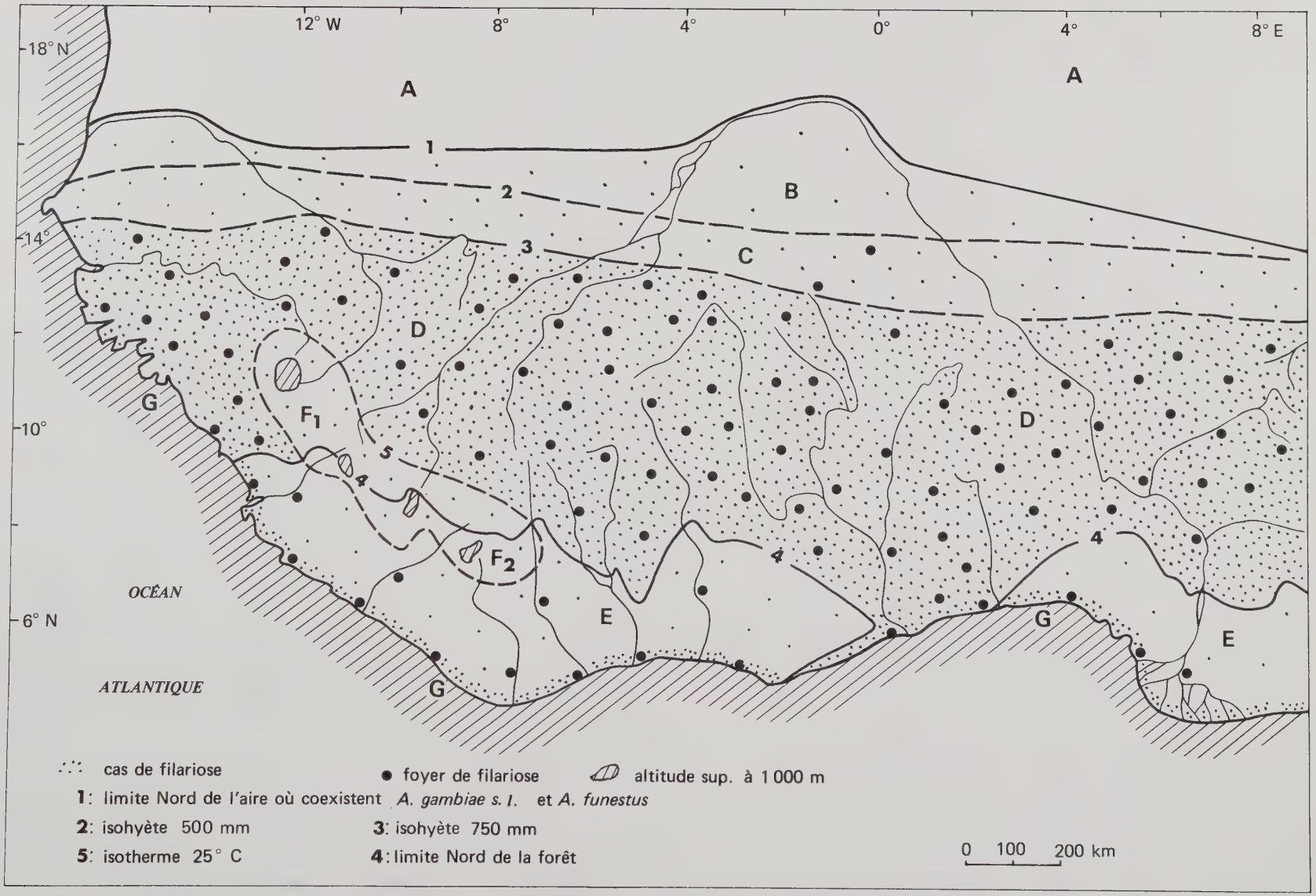


FIG. 26. — Représentation schématique des zones qui diffèrent par l'incidence de l'endémie filarienne.

de la densité de la population vectrice en contact avec l'homme et du taux d'infection des vecteurs. La densité des vecteurs varie en fonction de la fréquence des gîtes larvaires, temporaires ou semi-permanents, souvent situés en zone découverte (mares, trous d'eau, fossés, rizières...). Le taux d'infection dépend de la longévité des vecteurs et de la durée d'évolution du parasite chez l'insecte. Cette durée d'évolution varie en fonction de la température; elle est compatible avec la longévité moyenne des vecteurs lorsque la température est comprise entre 25 et 30 °C (durée d'évolution égale à 11 - 14 jours); de plus, lorsque la température excède 30 °C, on observe souvent une dégénérescence des filaires (Brunhes 1969; voir p. 149). La longueur de la saison de transmission dépend de la durée de production des gîtes, elle-même fonction de la pluviométrie; elle dépend aussi de la température, favorable ou non à l'évolution normale des filaires.

Tenant compte des données parasitologiques et cliniques dont nous disposons et des variations régionales des principaux éléments du milieu (pluviométrie, température, couvert végétal) nous avons pu distinguer 7 zones (fig. 26) qui diffèrent par le niveau d'endémicité de la filariose.

La zone A est située au nord de la région où d'après Hamon *et al.* (1966) coexistent *A. gambiae* s.l. et *A. funestus*. Dans cette zone, seul *A. gambiae* (probablement espèce B; Coz, 1973) est présent. Cette espèce est certainement très localisée et peu abondante car la pluviométrie est faible (moins de 300 mm répartis sur moins de 30 jours). De plus la température excède journellement 30 °C et ne permet sûrement pas une évolution normale des filaires chez l'insecte vecteur. Dans cette zone, la filariose est vraisemblablement absente.

La zone B est comprise entre la limite nord de l'aire où coexistent *A gambiae* s.l. et *A funestus* et l'isohyète 500 mm de pluie par an. Dans cette zone, la transmission est certainement peu intense et de courte durée; en effet la pluviométrie est faible (moins de 500 mm en 20 à 40 jours, répartis sur 3 mois au plus : juillet, août, septembre) et la température excède souvent 30 °C, en toutes saisons. Dans cette région, on peut observer quelques cas de filariose mais il est improbable qu'un foyer puisse s'y développer.

La zone C est située entre les isohyètes 500 et 750 mm de pluie par an. La durée et l'intensité de la transmission y sont sensiblement plus élevées que dans la zone précédente. En effet, la pluviométrie est plus importante (500 à 750 mm, en 40 à 50 jours, répartis sur 3 à 4 mois : juin, juillet, août, septembre) et bien que la température puisse excéder 30 °C, elle reste inférieure de 1 °C, en moyenne, à celle de la zone B. Dans cette région, les cas isolés de filariose sont assez fréquents. De rares foyers peuvent aussi exister aux points où les populations humaines se sont regroupées et fixées, à proximité d'importantes collections d'eau (fleuves, marécages). Il en est ainsi à Dori (Haute-Volta) et à Niono (Mali) (voir p. 36). Des foyers identiques existent probablement dans les régions de Yélimané (Mali) et de Kaya (Haute-Volta). Dans ces foyers, l'incidence clinique de la maladie reste cependant peu élevée.

La zone D inclut toutes les savanes où la pluviométrie excède 750 mm et où la température moyenne est comprise entre 25 et 28 °C. Dans cette zone, la saison de transmission est longue car la pluviométrie est importante (plus de 750 mm, en 60 à 100 jours, répartis sur plus de 4 mois) et la température excède rarement 30 °C au moment où les vecteurs sont abondants. Dans cette région, des cas de filariose existent en de nombreux points; des foyers importants peuvent se développer au voisinage des grandes collections d'eau qui favorisent la pullulation des vecteurs. C'est, sans nul doute, la zone la plus favorable au développement et à l'extension des foyers de filariose.

La zone E correspond à la région forestière. Dans cette zone, *A. gambiae* (espèce A; Coz, 1973) et *A. funestus* sont en général moins abondants qu'en savane (Gillies et De Meillon, 1968). De plus, la densité humaine est souvent faible; l'habitat est plus dispersé et moins stabilisé qu'en savane, du fait de la multiplicité des points d'eau et de l'étendue des terres cultivables. Il en résulte un contact très lâche entre l'homme et une population vectrice souvent présente mais peu abondante. Aussi, il est normal que la filariose soit rare en forêt, sauf en quelques points où l'homme se concentre et où le vecteur trouve des conditions favorables à sa pullulation.

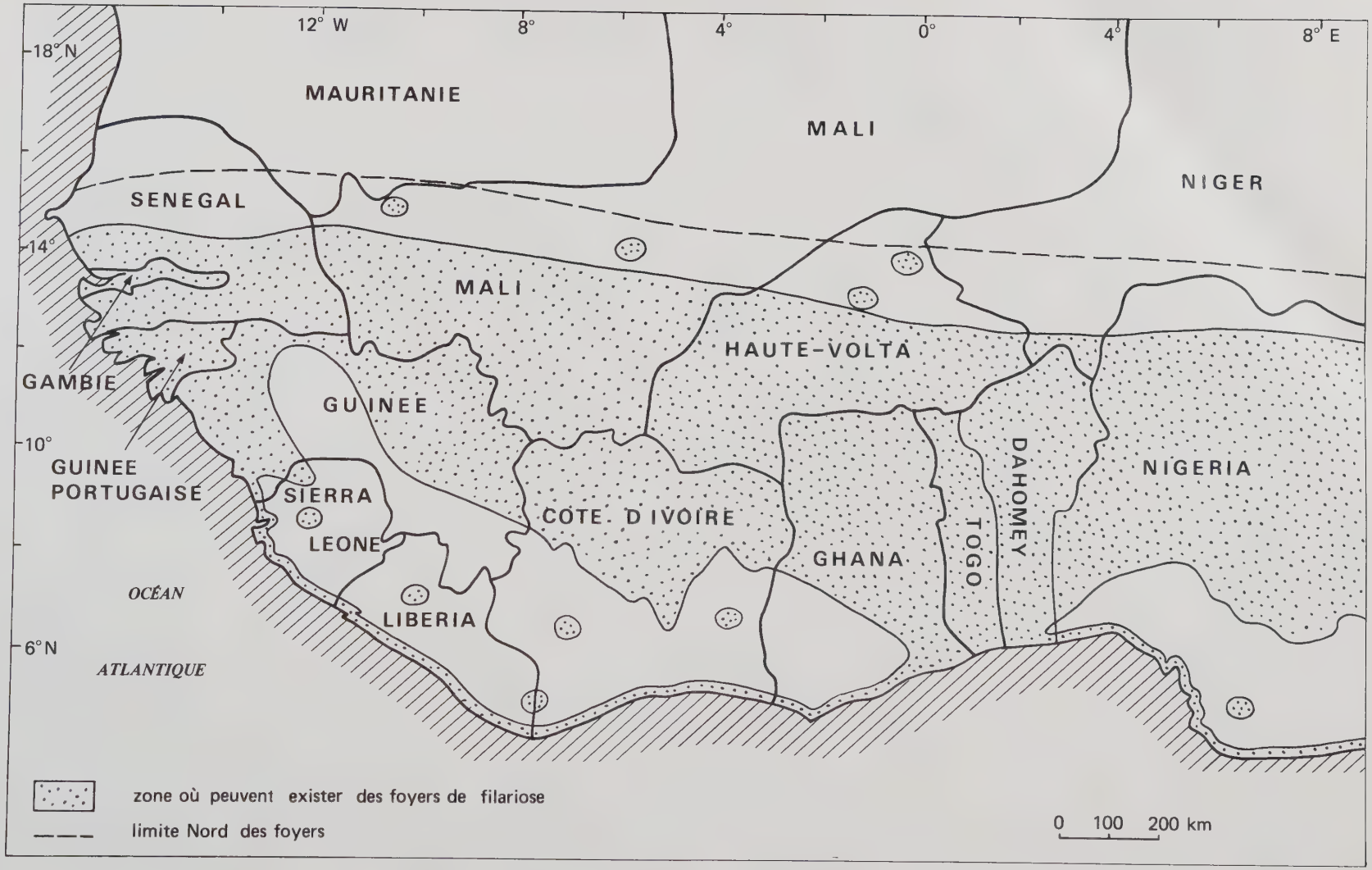


FIG. 27. — Répartition hypothétique de la filariose, dans les différents pays d'Afrique occidentale.

Tel est le cas de la vallée des grands fleuves qui, surtout après la décrue, peuvent présenter de nombreux trous d'eau ou des mares résiduelles favorables au développement larvaire des vecteurs (MOUCHET, 1962; COZ *et al.*, 1966). Dans ces vallées et dans toute autre zone favorable au développement des vecteurs (clairières naturelles ou créées par l'homme), des foyers de filariose pourront évidemment se développer.

La zone F est une région élevée (altitude comprise entre 500 et 1 000 mètres) qui entoure 4 massifs montagneux : le Fouta Djallon, les Monts Loma, le Massif de Sérédou et le Mont Nimba. La température moyenne y est inférieure à 25 °C; à certaines heures et en saison froide, cette température descend même au-dessous de 20 °C. A de telles températures, l'évolution du parasite chez l'insecte est soit arrêtée, soit extrêmement ralentie (BRUNHES, 1969). Dans ce dernier cas, la durée d'évolution du parasite (27 jours à 20 °C; BRUNHES, *loc. cit.*) étant incompatible avec la longévité moyenne de la population vectrice, le taux d'infection de cette population sera très faible. Aussi, dans la partie nord de cette zone (F_1), située en savane, il n'existe probablement que quelques cas de filariose, bien que les vecteurs puissent être abondants. Dans la partie sud (F_2), située en forêt, la filariose est probablement absente car les vecteurs sont peu abondants. Dans les massifs montagneux (altitude supérieure à 1 000 mètres), la filariose est certainement absente car une basse température (souvent inférieure à 20 °C) entraîne un extrême ralentissement, sinon un arrêt, du développement larvaire des vecteurs et de l'évolution de la filaire chez l'insecte.

La zone G est constituée par toute la région côtière. Dans cette zone, la pluviométrie excède toujours 750 mm et souvent 1 500 mm par an; la température dépasse rarement 30 °C et oscille, en moyenne, autour de 26-27 °C. De plus, il existe deux espèces du complexe *A. gambiae* : *A. gambiae A* qui, à l'état larvaire, se développe dans l'eau douce et *Anopheles melas* Theo. dont les larves évoluent dans l'eau saumâtre (COZ, 1973). Ces deux espèces sont de bons vecteurs de *W. bancrofti* (GELFAND, 1955 a; BRENGUES et COZ, 1972). Elles sont présentes tout au long de l'année mais souvent *A. melas* prédomine en saison sèche et *A. gambiae A* est plus abondant en saison des pluies (GELFAND, 1955 b; GIGLIOLI, 1964). Dans cette région côtière on retrouve des conditions très favorables à la transmission de *W. bancrofti*, aussi les foyers de filariose y sont-ils présents.

Cette répartition probable de la filariose montre que des cas peuvent exister depuis la partie sud de la zone sahélienne (steppe boisée) jusqu'aux régions côtières. Cependant l'incidence de la parasitose varie d'une zone bioclimatique à l'autre et les foyers ne sont fréquents que dans certaines de ces zones. Ainsi, dans le sahel, les foyers sont rares et peu importants et n'existent qu'en quelques points de sa frange sud. Les foyers sont absents en zone montagneuse; ils sont rares et très localisés dans la région forestière. Par contre, les savanes sèches (type soudanien) et humide (type guinéen) ainsi que la région côtière, sont particulièrement favorables au développement de foyers.

L'incidence de la filariose varie aussi d'un pays à l'autre. Sur la figure 27 nous avons superposé la carte politique de l'Afrique de l'ouest et les zones où peuvent apparaître des foyers de filariose. Nous constatons que les foyers sont probablement absents en Mauritanie et très rares au Niger. Ils peuvent exister en Gambie, Guinée Bissau, dans les régions sud du Sénégal et du Mali, dans les parties ouest et est de la Guinée, dans le nord-ouest de la Sierra-Leone, dans le centre et le sud de la Haute-Volta, dans le nord de la Côte-d'Ivoire, dans le nord, le centre et le sud-est du Ghana, au Dahomey et au Togo, dans le centre du Nigeria. Ils peuvent aussi apparaître en zone littorale de certains de ces pays. En zone forestière de Sierra-Leone, Liberia. Côte d'Ivoire et Nigeria, des foyers peuvent aussi exister, mais ils sont probablement rares et très localisés.

L'incidence de la filariose n'est pas uniforme, même dans les zones où les conditions de transmission sont bonnes. En effet, nous avons vu que les foyers se localisent au voisinage des grandes collections d'eau où l'on trouve de fortes densités anophéliennes. De telles densités sont nécessaires pour compenser le taux d'infection des vecteurs qui est faible, même dans les gros foyers, du fait de l'importante réduction du parasitisme qui s'opère chez l'insecte (BRENGUES

et BAIN, 1972). De plus, les foyers de filariose n'existent pas en tous les points où la densité des vecteurs paraît suffisante. Dans ce cas, on peut penser que le réservoir de parasites est insuffisant pour permettre le développement d'un foyer.

Enfin, il est important de noter que les éléphantiasis et surtout les hydrocèles absorbent une fraction non négligeable de l'activité chirurgicale des hôpitaux, notamment de ceux situés en zone de savane (Bamako, Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Bouaké). La fréquence de ces interventions serait nettement accrue si l'on faisait abstraction des urgences qui représentent une forte proportion du total des interventions. La filariose de Bancroft n'est certainement pas responsable de tous les éléphantiasis et de tous les hydrocèles; cependant il est vraisemblable qu'elle en demeure une cause essentielle (GRATAMA 1966). Au plan chirurgical, l'importance de la filariose n'est donc pas négligeable.

4. CONCLUSION

A l'heure actuelle, la parasitose due à la filaire de Bancroft est largement répartie en Afrique de l'ouest mais la maladie, parfois associée à cette parasitose, n'est présente ou fréquente qu'en des points précis de certaines zones (foyers de filariose). Il nous reste à prévoir l'évolution de la situation présente en tenant compte des modifications des conditions de transmission qui se font jour depuis quelques années.

Cette évolution tend, sans aucun doute, vers une extension et surtout vers une multiplication des foyers de filariose. Plusieurs faits sont en faveur de cette hypothèse :

— Dissémination du parasite à l'occasion des déplacements des populations humaines.

— Modifications du milieu, créées par l'homme, favorables à un accroissement des populations vectrices.

— Pullulation récente, en milieu urbain, d'un vecteur potentiel : *Culex pipiens fatigans* Wiedemann.

— Concentration des populations humaines en des points où les vecteurs abondent.

Les conditions de transmission étant très différentes en zone rurale et en zone urbaine, nous allons étudier séparément l'évolution de la filariose dans ces deux types de milieu.

En zone rurale, nous avons constaté que l'incidence de la filariose n'est pas nécessairement élevée en tous les points où les conditions de transmission sont bonnes. En ces points, des foyers pourront se développer si l'importation de parasites est suffisante. En l'absence de réservoir animal de parasites et de dissémination importante par les vecteurs, cette importation est assurée par l'homme. Deux types de sujets peuvent y participer : étrangers qui proviennent d'un foyer de filariose, indigènes qui, après un séjour dans une zone infectée, reviennent au pays natal. Cela implique des mouvements de populations, autrefois rares ou de courte durée, qui vont en s'amplifiant avec le développement et l'amélioration des voies et des moyens de communication. En d'autres points, les conditions de transmission peuvent être améliorées sous l'action de l'homme. Ainsi, en zone de savane, la création de retenues d'eau, le développement de certaines cultures irriguées (coton, riz) entraîne l'extension et la multiplication des gîtes larvaires favorables aux vecteurs. En région forestière, l'exploitation de la forêt aboutit à la formation d'immenses clairières à faciès de savane où les cultures irriguées sont de plus en plus pratiquées. De plus, la mise en valeur de ces régions provoque une concentration de la population humaine et une augmentation de sa densité. Cette population est constituée soit d'autochtones, soit de travailleurs étrangers qui, lorsqu'ils proviennent d'une zone infectée, peuvent assurer l'importation du parasite. En de tels points, l'activité et le comportement de l'homme concourent à créer les conditions les plus favorables à l'établissement d'un foyer.

En zone urbaine, l'incidence de la filariose est actuellement négligeable du fait de la rareté des gîtes favorables au développement larvaire des anophèles vecteurs. Par contre, il existe un moustique, *C. p. fatigans,* dont la pullulation est récente. A l'état larvaire, ce moustique se développe dans des gîtes variés et tolère des eaux très polluées. Les traitements insecticides à action rémanente, effectués depuis 20 ans dans les zones urbaines, ont permis d'éliminer la plupart des espèces, à l'exception de *C. p. fatigans* qui est rapidement devenu résistant. Cette espèce a donc pu pulluler « sous la protection » des traitements insecticides qui ont supprimé la compétition interspécifique (HAMON *et al.,* 1967; SUBRA, 1973). Or *C. p. fatigans* est un vecteur important de *W. bancrofti* dans de nombreuses régions tropicales du monde et notamment dans l'est de la région éthiopienne (RAGHAVAN, 1961; EDESON et WILSON, 1964; MOUCHET *et al.,* 1965; HAMON *et al.,* 1967). En Afrique de l'ouest, *C. p. fatigans* n'est pas un vecteur naturel de *W. bancrofti* (MOUCHET *et al., loc. cit.;* HAMON *et al., loc. cit.;* BRENGUES *et al.,* 1968) mais l'évolution complète de la filaire a été obtenue au laboratoire avec plusieurs souches de ce moustique (GELFAND, 1955 a; SUBRA, 1965; JUMINER *et al.,* 1968; voir p. 157). On peut donc penser que la présence de ce vecteur potentiel pourra permettre l'apparition de foyers urbains, après introduction massive du parasite, au cours de l'immigration de sujets originaires de zones rurales infectées.

En d'autres termes, si la filariose de Bancroft est actuellement un problème de santé publique, en certains points des zones de savane et de la région côtière, il est à craindre qu'en l'absence de mesures de contrôle, elle prenne demain beaucoup plus d'importance. En effet, nous avons pu mesurer les risques d'extension et de multiplication des foyers dans les zones où déjà ils existent mais aussi dans les régions forestières et sahéliennes et dans les villes où, pour l'instant, la maladie est rare. Il est remarquable de constater que c'est l'homme qui, par son activité et son comportement, fait de la filariose une maladie d'avenir : il contribue à disséminer le parasite en se déplaçant; il favorise la pullulation des vecteurs en créant des gîtes en ville (puisards, caniveaux), en milieu rural (zones inondées) et en détruisant l'équilibre biologique (en ville, élimination par les insecticides des espèces compétitives ou prédatrices de *C. p. fatigans*); il se concentre au point où il amène le parasite et où il favorise le développement des populations vectrices (contact étroit entre l'homme et le vecteur). Il est évidemment impensable de modifier ce comportement de l'homme qui, en général, est source de progrès. Par contre, il serait regrettable qu'un développement économique soit incompatible avec l'amélioration de l'état sanitaire des populations humaines bénéficiaires. Pour éviter cela, il paraît souhaitable d'instaurer un contrôle sérieux des populations migrantes; une lutte efficace contre le parasite et contre les vecteurs; toutes choses qui exigent une meilleure compréhension du problème par les Autorités sanitaires des Etats, des moyens accrus mis à leur disposition ainsi qu'une meilleure coordination, dans les programmes d'urbanisation et d'aménagement rural.

II

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTHROPODIEN, DANS LES CONDITIONS NATURELLES

A. - LES MOUSTIQUES VECTEURS DE W. BANCROFTI ET D'AUTRES FILAIRES (1)

1. INTRODUCTION

En 1878, MANSON découvrait que le moustique est l'hôte intermédiaire obligatoire de *Filaria sanguinis hominis* (= *Wuchereria bancrofti*). Cette première évolution d'un parasite chez un insecte fut admirablement décrite par MANSON qui observa même les trois papilles caudales caractéristiques de la larve infectante de *W. bancrofti*. A cette époque, MANSON pensait que l'homme contractait la maladie en ingérant l'eau des gîtes larvaires où des filaires auraient été libérées au moment de la ponte et de la mort de moustiques infectés. Le rôle de la piqûre du moustique ne fut suspecté que 21 ans plus tard, après que LOW (1900), GRASSI et NOE (1900 a et b) et JAMES (1900) aient découvert des larves infectantes de filaire dans la gouttière labiale des vecteurs. Ces filaires ne sont pas inoculées mais libérées à la surface de la peau de l'hôte vertébré, par fracture des labelles au moment de la piqûre (BANCROFT, 1901).

Ensuite, de nombreux travaux confirmèrent les premières observations de MANSON et montrèrent que de nombreuses filaires évoluent nécessairement chez un arthropode, avant d'être transmises à l'hôte vertébré. Ces études essentielles ont été notamment reprises par CHABAUD (1954), LAVOIPIERRE (1958), HAWKING et WORMS (1961), NELSON (1964).

Diverses recherches effectuées en différents points du monde ont aussi montré que de nombreuses espèces de moustiques peuvent transmettre *W. bancrofti* (EDESON et WILSON, 1964). Par contre, aucun autre insecte ne parait supporter l'évolution complète de cette filaire, bien que BURTON (1962, 1963) l'ait observé chez des punaises du genre *Cimex*. En effet, WHARTON et OMAR (1962), NELSON (1963) et nous-mêmes n'avons pas retrouvé une telle évolution chez les punaises examinées.

Le but de notre propre travail était d'identifier les vecteurs de *W. bancrofti* en Afrique de l'ouest. Nous avons donc recherché le parasite chez les moustiques, récoltés de différentes façons, en plusieurs points de la région concernée. Au cours de cette étude, nous avons rencontré des filaires, autres que *W. bancrofti*. Dans la mesure du possible, nous les avons déterminées; nous avons apprécié leur fréquence et noté l'identité de leurs vecteurs majeurs.

(1) Par J. BRENGUES et G.S. NELSON.

2. PRÉSENTATION DES ZONES PROSPECTÉES

Les différentes régions prospectées sont situées sur la figure 28; les coordonnées géographiques de chacune des localités visitées sont portées au tableau 31. Les régions d'étude participent de zones bioclimatiques fort différentes :

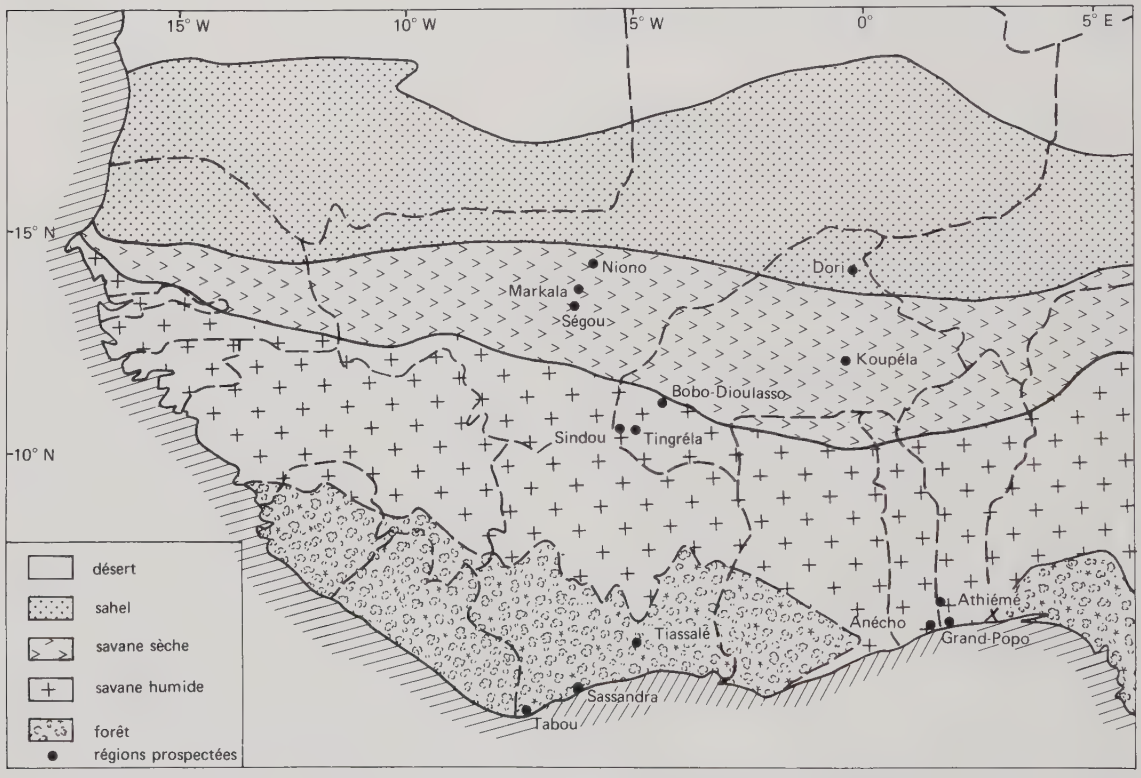


FIG. 28. — Situation géographique des différentes régions prospectées.

— la région côtière de Sassandra (Côte d'Ivoire) précède un arrière pays forestier;

— la région côtière de Grand-Popo (Dahomey) prolonge la zone de savane humide d'Athiémé (Dahomey) et d'Anécho (Togo);

— Tiassalé et Ploro (près de Tabou) sont situés en zone forestière humide sempervirente de Côte d'Ivoire;

— Tingréla, Sindou et Bobo-Dioulasso se localisent en zone de savane humide du sud-ouest de la Haute-Volta;

— Koupéla (Haute-Volta) est en zone de savane soudanienne sèche. Ségou, Markala et Niono participent de l'Office du Niger (Mali) et sont situés en bordure nord de la zone des savanes sèches;

— Dori (Haute-Volta) se trouve dans la frange sud de la zone sahélienne.

Des enquêtes parasitologiques sur la filariose de Bancroft ont été effectuées dans la plupart des régions prospectées. L'indice microfilarien obtenu pour chaque localité est porté au tableau 31.

3. MÉTHODE DE TRAVAIL

3.1. Capture des moustiques.

Les moustiques ont été récoltés, soit de jour dans les maisons, dans les abris extérieurs, dans la végétation basse; soit de nuit directement sur homme ou sur différents appâts vivants. En règle générale, les moustiques étaient capturés à l'aide d'une lampe torche et conservés individuellement dans des tubes à hémolyse.

3.1.1. Captures de jour.

— *dans les maisons.*

La faune endophile était récoltée dans un certain nombre de maisons choisies au hasard. Pour apprécier la faune résiduelle totale des habitations, la capture était effectuée après aspersion de pyréthrines (solution à 0,1 % dans du pétrole). Avant l'aspersion, les issues étaient soigneusement fermées et des draps étaient étendus sur le sol. Après l'aspersion, les moustiques morts étaient récoltés et placés dans des tubes de Borel, humidifiés à l'aide de tampons de coton imbibés d'eau.

— *dans les abris extérieurs.*

La faune exophile a été récoltée dans des abris extérieurs naturels ou artificiels. Les abris artificiels étaient des puits de Muirhead-Thomson (1958) : fosses parallélépipédiques, profondes d'environ 1 mètre, pourvues sur les côtés d'alvéoles de 20 cm de profondeur où les moustiques se reposent volontiers. Les abris naturels étaient constitués par tous les refuges obscurs et frais : trous d'arbres, excavations naturelles, caves de tressage creusées sous terre pour conserver les feuilles de palmier utilisées dans la fabrication de nattes.

— *dans la végétation basse.*

Cette méthode consiste à récolter les moustiques au repos dans la végétation, à l'aide de filets.

3.1.2. Captures de nuit.

— *directe sur l'homme.*

Ces captures étaient effectuées entre 18 et 06 heures. Deux équipes travaillaient successivement; l'une de 18 à 24 heures, l'autre de 24 à 06 heures. Chaque équipe était composée de deux captureurs; l'un récoltant les moustiques à l'intérieur d'une habitation; l'autre opérant de même à l'extérieur. Les captureurs récoltaient les moustiques qui les piquaient au niveau des jambes.

— *sous moustiquaires-pièges.*

Les moustiques étaient récoltés sous des moustiquaires-pièges contenant différents appâts vivants.

Ces moustiquaires sont pourvues de fentes verticales, le long des arêtes, qui permettent l'entrée des moustiques. Après le repas de sang sur l'appât présent, la plupart des moustiques se posent sur les parois de la moustiquaire. En général, les récoltes étaient effectuées toutes les trois heures : à 21, 24, 03 et 06 heures.

3.2. Dissection et examen.

La tête, le thorax et l'abdomen étaient séparés et dilacérés isolément, sous une loupe binoculaire, dans une goutte d'eau physiologique à 9 ‰.

Les dissections étaient examinées au microscope (grossissement : 27 à 180 ×). Chez tous les moustiques disséqués, nous avons recherché : les stades I et II dans le thorax; les stades III dans le proboscis, la tête et le thorax. La recherche des stades III abdominaux a été effectuée chez une forte proportion des femelles d'*Anopheles gambiae,* d'*Anopheles funestus,* de *Mansonia africana* et de *Mansonia uniformis.* L'abdomen des autres espèces a été rarement disséqué et examiné.

Les filaires au stade III ont été déterminées à l'aide de la clé de NELSON (1959), soit extemporanément, soit après fixation à l'alcool glycériné à 7 % et montage dans la glycérine pure.

4. ÉPOQUE DES ENQUÊTES ET MÉTHODES DE CAPTURES UTILISÉES DANS CHACUNE DES RÉGIONS PROSPECTÉES

4.1. Région de Sassandra (Côte d'Ivoire).

Deux enquêtes ont été réalisées en mai 1969 (grande saison des pluies) et en février 1970 (grande saison sèche).

Tous les moustiques ont été récoltés de jour dans les habitations.

4.2. Régions de Grand-Popo, Athiémé (Dahomey) et d'Anécho (Togo).

Deux enquêtes ont été effectuées en début de saison des pluies (avril 1968) et en début de saison sèche (novembre 1968) (BRENGUES *et al.,* 1969 b).

Les moustiques ont été récoltés, soit de nuit sur homme (régions de Grand-Popo et d'Anécho), soit de nuit sur homme et de jour dans les maisons (région d'Athiémé).

4.3. Région de Tiassalé (Côte d'Ivoire).

Une enquête a été réalisée en grande saison des pluies (juin 1965) par BRENGUES et OUEDRAOGO (1965).

Les moustiques ont été récoltés de nuit sur homme ou sous moustiquaires-pièges (sur homme, chèvre, mouton, porc et poulets), de jour dans les maisons, dans les abris extérieurs artificiels et dans la végétation basse.

4.4. Région de Ploro près de Tabou (Côte d'Ivoire).

Une seule enquête a été effectuée en grande saison des pluies (juin 1966) par PICHON *et al.*, (*com. pers.*).

Les quelques moustiques examinés ont été capturés de jour dans les habitations.

4.5. Région de Tingréla (Haute-Volta).

Cette région a été la mieux prospectée. De nombreuses enquêtes, souvent hebdomadaires ou bimensuelles, ont été réalisées entre mai 1964 et novembre 1967.

— entre mai 1964 et novembre 1965 (une année complète plus une saison des pluies), les captures ont été effectuées dans le quartier Otanye de Tingréla. Les méthodes suivantes ont été utilisées : captures de jour dans les maisons, dans les abris extérieurs naturels et artificiels; captures de nuit directe sur homme ou sous moustiquaire-pièges (sur homme, veau, chèvre, mouton et poulets).

— entre janvier 1966 et novembre 1967 (une année complète plus une demi-saison sèche et une saison des pluies), les captures ont été réalisées dans les quartiers Nefaklou, Nikanklou et Onaye de Tingréla. Les moustiques ont été uniquement capturés de jour dans les maisons et de nuit sur homme.

4.6. Région de Sindou (Haute-Volta).

Des enquêtes mensuelles ont été effectuées entre février 1966 et mars 1967. Les moustiques étaient récoltés de jour dans les maisons des cinq villages prospectés, de nuit sur homme dans les mêmes villages sauf à Goindougouni.

4.7. Région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).

Des enquêtes bi-mensuelles ont été réalisées dans trois villages de cette région, entre janvier 1966 et septembre 1967 (une année complète plus une demi-saison des pluies).

Les moustiques étaient récoltés de nuit sur homme et de jour dans les maisons. Des captures sous moustiquaires-pièges et sur veau ont aussi été effectuées à Badala (octobre 1966 - août 1967) et à Sossogona (novembre 1966 - septembre 1967).

4.8. Région de Koupéla (Haute-Volta).

Cinq enquêtes ont été réalisées en mars 1969; mars, juin et octobre 1970; janvier 1971.

Les moustiques ont été récoltés de jour dans les maisons des cinq villages prospectés.

4.9. Région de l'Office du Niger (Mali).

Une enquête a été réalisée dans les régions de Ségou, Markala et Niono par Hamon *et al.*, (1968) en juillet 1968 (début de saison des pluies).

Les moustiques examinés avaient été capturés de jour dans les maisons des 11 villages prospectés.

4.10. Région de Dori (Haute-Volta).

Cinq enquêtes ont été effectuées en mai, août et octobre 1968 et en janvier, septembre 1970.

Les moustiques étaient récoltés de jour dans les maisons, de nuit sur homme et, secondairement, de jour dans la végétation basse.

5. RÉSULTATS

5.1. Espèces culicidiennes rencontrées.

Au cours de l'ensemble des enquêtes, 157 402 femelles ont été examinées. Elles appartenaient aux 46 espèces ou groupes d'espèces suivants :

(a) genre *Anopheles*.

Sous-genre *Anopheles*.

— *A.* groupe *coustani* qui comprend deux espèces : *A. coustani* Laveran, 1900 et *A. ziemanni* Grünberg, 1902.

sous-genre *Cellia* :

— *A. brohieri* Edwards, 1929.

— *A flavicosta* Edwards, 1911.

— *A* groupe *funestus* comprend *A. funestus* Giles, 1900; *A. leesoni* Evans, 1931 et *A. rivulorum* Leeson, 1935. Les deux dernières espèces sont zoophiles et exophiles (Gillies et De Meillon, 1968). En zone de savane humide de haute-Volta, où a été effectué la majorité des captures sur appâts animaux et dans les abris extérieurs, ces deux espèces paraissent extrêmement rares : elles n'ont pas été trouvées à l'état femelle par Hamon (1963 a); les larves et les mâles de ces espèces représentaient respectivement moins de 5 % et de 1 % du matériel appartenant au groupe *funestus* et examiné par Brun (*com. pers.*). On peut donc en conclure que la quasi totalité des femelles examinées appartenaient à l'espèce *A. funestus*.

— *A. gambiae* constitue un complexe d'espèces dont trois sont présentes en Afrique de l'ouest : *A. gambiae* (sp. A) Giles, 1902; *A. gambiae* (sp. B) (= probablement *A. arabiensis* Patton, 1905); *A. melas* Theobald, 1903. D'après la répartition connue de ces trois espèces en Afrique de l'ouest (Coz et Hamon, 1964; Coz, 1973), il apparaît que *A. gambiae* (sp. A) est seul présent ou largement prédominant en zone forestière et en zone de savane humide (régions de Sassandra, du Sud Dahomey-Togo, de Ploro, de Tiassalé et du sud-ouest de la Haute-Volta); *A. gambiae* (sp. B) abonde en zone de savane sèche et en zone sahélienne (régions de Koupéla, de l'Office du Niger, de Dori); *A. melas* n'existe qu'en bord de mer (régions de Sassandra et de Grand-Popo).

— *A. maculipalpis* Giles, 1902.

— *A. murphyi* Gillies et de Meillon, 1968.

— *A. nili* (Theobald, 1904).

— *A. pharoensis* Theobald, 1901.

— *A. pretoriensis* (Theobald, 1903).

— *A. rufipes* comprend la forme typqiue, *A. rufipes* (Gough, 1910), mais aussi *A. rufipes* var. *ingrami* Edwards, 1929.

— *A. squamosus* Theobald, 1901.

— *A. wellcomei* Theobald, 1904.

(b) genre *Aedes.*

sous-genre *Aedimorphus :*
— *A. argenteopunctatus* (Theobald, 1901).
— *A. cumminsi* (Theobald, 1903).
— *A. dalzieli* (Theobald, 1910).
— *A. fowleri* (D'Emmerez de Charmoy, 1908).
— *A. hirsutus* (Theobald, 1901).
— *A. ochraceus* (Theobald, 1901).
— *A.* groupe *tarsalis* qui comprend essentiellement *A. minutus* (Theobald, 1901) et, peut-être, quelques individus d'*A. tarsalis* (Newstead, 1907) en capture sur appâts animaux.

sous-genre *Diceromyia :*
— *A.* groupe *taylori* comprenant *A. furcifer* (Edwards, 1913) mais aussi *A. taylori* Edwards, 1936.

sous-genre *Neomelaniconion :*
— *A. circumluteolus* (Theobald, 1908).
— *A. jamoti* Hamon et Rickenbach, 1954.
— *A. lineatopennis* (Ludlow, 1905).

sous-genre *Stegomyia :*
— *A. aegypti* (Linnaeus, 1762).
— *A. africanus* (Theobald, 1901).
— *A. luteocephalus* (Newstead, 1907).
— *A. metallicus* (Edwards, 1912).
— *A. vittatus* (Bigot, 1861).

(c) genre *Culex.*

sous-genre *Culex :*
— *C. annulioris* Theobald, 1901.
— *C. antennatus* (Becker, 1903).
— *C.* groupe *decens* comprenant essentiellement *C. decens* Theobald, 1901, mais peut-être aussi quelques individus de *C. invidiosus* Theobald, 1901 et de *C. trifoliatus* Edwards, 1914.
— *C. duttoni* Theobald, 1901.
— *C. ethiopicus* Edwards, 1912.
— *C. perfuscus* Edwards, 1914.
— *C. pipiens fatigans* Wiedemann, 1828 (= *C. pipiens quinquefasciatus* Say, 1823).
— *C. poicilipes* Theobald, 1903.
— *C. thalassius* Theobald, 1903.
— *C. univittatus* Theobald, 1901 et sa variété *neavei* Theobald, 1906. Cette dernière variété est plus rare que la forme typique.

sous-genre *Culiciomyia :*
— *C. nebulosus* Theobald, 1901.

sous-genre *Lutzia :*
— *C. tigripes* Grandpré et Charmoy, 1900.

sous-genre *Neoculex :*
— *C.* groupe *rima* incluant *C. rima* Theobald, 1901 et *C. insignis* (Carter, 1911)

(d) genre *Ficalbia.*

sous-genre *Mimomyia :*
— *F. splendens* (Theobald, 1903).

(c) genre *Mansonia.*

sous-genre *Coquillettidia :*
— *M. cristata* (Theobald, 1904).

sous-genre *Mansonioides :*
— *M. africana* (Theobald, 1901).
— *M. uniformis* (Theobald, 1901).

5.2. Espèces culicidiennes infectées et vectrices de filaires.

Seules les espèces chez qui a été observée au moins un début d'évolution filarienne ont été retenues; il s'agit des espèces infectées par des stades I (formes saucisses), II ou III à l'exclusion de celles contenant seulement des microfilaires. Les résultats des examens sont portés aux tableaux 32 et 33.

Parmi les 46 espèces ou groupes d'espèces rencontrées, 21 étaient infectées par filaires mais 4 d'entr'elles (*A. flavicosta, A. nili, C. nebulosus* et *C.* gr. *decens*) ne contenaient que des formes immatures (stades I ou II). Les 17 espèces restantes sont donc vectrices de filaires dans une ou plusieurs des régions prospectées. Il s'agit de :

— *A. gambiae* s.l., vecteur dans toutes les régions prospectées, y compris probablement à Sassandra bien que nous n'ayons pas trouvé de femelles infectantes.

— *A. funestus,* trouvé infectant dans ces mêmes régions sauf à Sassandra, dans le sud du Dahomey - Togo, à Tiassalé, à Ploro et dans l'Office du Niger.

— *M. uniformis,* porteur de formes infectantes en zone de savane humide (Tingréla, Sindou, Bobo-Dioulasso) et en zone sahélienne (Dori) de Haute-Volta.

— *M. africana,* infectant à Tingréla, Bobo-Dioulasso et dans l'Office du Niger.

— *A.* gr. *coustani,* vecteur en zone de savane humide de Haute-Volta (Tingréla, Sindou et Bobo-Dioulasso).

— *A. pharoensis,* vecteur à Bobo-Dioulasso et à Dori.

— *A. fowleri, C. antennatus, C. poicilipes, C. univittatus,* vecteurs à Tingréla et à Bobo-Dioulasso.

— *A. rufipes, A. squamosus, A. wellcomei, A. argenteopunctatus, A. dalzieli, A. hirsutus* et *M. cristata,* vecteurs seulement à Tingréla.

Compte tenu des nombres de femelles disséquées, grossièrement proportionnels aux nombres de femelles capturées, et des taux d'infection des différentes espèces culicidiennes, il apparaît que 3 espèces ou groupes d'espèces sont vecteurs majeurs de filaires en Afrique de l'ouest; il s'agit de *A. gambiae* s.l., *A. funestus et M. uniformis.*

5.3. Filaires transmises. Importance relative de leurs différents vecteurs.

Les caractères des larves infectantes permettent, avec quelque certitude, de distinguer les genres connus de filaires (Nelson, 1959). Il est plus difficile de déterminer l'espèce si, parallèlement, les parasites n'ont pu être identifiés chez l'hôte vertébré.

Dans notre propre cas, la fréquence de *W. bancrofti* a pu être appréciée chez les populations humaines de la plupart des localités prospectées (voir tableau 31). Nous avons pu aussi noter la forte incidence de *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito) chez les bovins abattus à Bobo-Dioulasso, à Banfora et provenant de diverses régions ouest-africaines (Brengues et Gidel, 1972). Il est donc vraisemblable que les filaires du type *Wuchereria* appartiennent à l'espèce *W. bancrofti* et qu'une forte proportion des *Setaria* sont de l'espèce *S. labiatopapillosa.*

Les résultats de nos déterminations sont portés aux tableaux 34 et 35; ils portent sur un échantillon important et pris au hasard de l'ensemble des infections observées. Tous les stades III n'ont pu être déterminés pour deux raisons : endommagement du parasite en cours de dissection, perte ou détérioration de la filaire au cours de la fixation ou du montage.

Le tableau 34 montre que deux des vecteurs majeurs de filaires (*A. gambiae* s.l. et *A. funestus*) transmettent *W. bancrofti* et, plus rarement, des *Setaria* sp., *Dipetalonema* sp. ou des filaires inconnues. Le troisième vecteur majeur, *M. uniformis,* intervient surtout dans la transmission des *Setaria* mais peut aussi transmettre des *Dirofilaria* sp., des *Brugia* sp. et des espèces inconnues.

Les autres espèces culicidiennes sont vectrices de *Setaria* sp., de formes inconnues et, plus rarement, de *W. bancrofti, Dirofilaria* sp., *Brugia* sp. (tabl. 35).

Il apparaît que seulement deux filaires sont fréquemment transmises par les moustiques en Afrique de l'ouest; il s'agit de *W. bancrofti* et de *Setaria* sp. (probablement *S. labiatopapillosa*). *A. gambiae* s.l. et *A. funestus* sont les vecteurs majeurs de *W. bancrofti; C. antennatus* et *A. wellcomei* sont des vecteurs exceptionnels. *S. labiatopapillosa* est habituellement transmise par *M. uniformis* mais peut aussi évoluer naturellement chez *A.* gr. *coustani, A. fowleri,* et, plus rarement, chez *C. poicilipes, M. africana, A. squamosus, A. dalzieli, A. hirsutus* et *C. antennatus.*

Les *Dirofilaria* sp. ont été rencontrés chez *M. uniformis* et chez *A. pharoensis;* les filaires du type *Brugia* sont transmises par les *Mansonioides* (*M. africana* et *M. uniformis*); une seule fois une filaire du genre *Dipetalonema* a été observée chez *A. gambiae*. Enfin, les filaires inconnues sont transmises par une grande variété d'espèces culicidiennes.

6. DISCUSSION

6.1. Méthodologie.

Dans chacune des régions prospectées, nous n'avons pas utilisé les mêmes méthodes de capture, ni opéré au cours de périodes comparables. Aussi, il serait faux d'estimer la composition de la faune culicidienne de chacune de ces régions, d'après la présence et la fréquence des espèces que nous y avons rencontrées. C'est évidemment en zone de savane humide de Haute-Volta (régions de Tingréla, Bobo-Dioulasso et Sindou) où diverses méthodes de capture ont été utilisées sur de longues périodes que nous avons récolté le matériel le plus abondant et le plus diversifié.

La comparaison des taux d'infection d'une même espèce dans différentes régions ou de diverses espèces dans une même région est aussi délicate. En effet, plusieurs causes d'erreur doivent être mentionnées, elles sont dues :

— aux périodes d'étude et aux méthodes de capture qui diffèrent d'une région à l'autre.

— à l'absence de recherche systématique des filaires infectantes abdominales.

Les variations saisonnières des taux d'infection sont bien connues; nous les avons notamment observées chez *A. gambiae* et chez *A. funestus,* vecteurs majeurs de *W. bancrofti* (voir p. 113 et p. 144). Il est donc hasardeux de comparer des taux d'infection obtenus dans diverses régions, à des époques différentes.

Le taux d'infection dépend en particulier de l'âge moyen de la population vectrice. Cet âge diffère suivant le mode de capture; ainsi il est plus faible en capture de jour dans les abris extérieurs (abondance de femelles néonates) qu'en capture de nuit sur l'homme (Brengues et Coz, 1973); inversement, l'exophilie préférentielle des jeunes femelles peut entraîner une élévation de l'âge moyen des femelles récoltées de jour dans les maisons (Gillies, 1954 a; Mouchet et Gariou, 1957). Le taux d'infection peut aussi varier en fonction de l'état physiologique des femelles; ainsi la prise d'un repas récent (femelles gorgées) peut provoquer un déparasitage brutal et important. Or la fréquence des femelles gorgées varie suivant le mode de capture; elle décroît de la façon suivante : capture sous moustiquaires-pièges, dans les habitations, dans les abris extérieurs, dans la végétation, au moment de la piqûre. De ces observations, il nous faut donc conclure que les taux d'infection obtenus au même moment, mais par des méthodes de capture différentes, ne sont pas rigoureusement comparables.

Enfin, l'absence de recherche des stades III abdominaux contribue à sous-estimer le taux d'infection de la plupart des espèces. En effet, il est admis que tous les stades III sont infectants pour l'hôte vertébré, quelle que soit leur position dans le corps de l'insecte (voir p. 127). Cette sous-estimation est particulièrement sensible chez les femelles gorgées où les filaires infectantes se concentrent volontiers dans l'abdomen (voir p. 127).

Pour ces différentes raisons, nos résultats ne permettent pas de connaître avec exactitude le taux d'infection des populations vectrices en contact avec l'hôte vertébré; ces résultats n'autorisent pas davantage une comparaison rigoureuse des taux d'infection; par contre, ils font ressortir le rôle vecteur joué par de nombreuses espèces culicidiennes et l'importance majeure de trois de ces espèces.

6.2. Espèces culicidiennes infectées et vectrices de filaires.

Des filaires ont été rencontrées chez près de la moitié (21/46) des espèces récoltées. L'absence de parasites chez les 25 espèces restantes peut être imputée au faible effectif de femelles disséquées; en effet, cet effectif est inférieur à 200 dans 21 cas sur 25, alors qu'il est supérieur à ce nombre chez 19 des 21 espèces infectées. Cet argument ne peut être retenu pour 4 espèces, à savoir : *Culex p. fatigans, Aedes aegypti, A. circumluteolus* et *A. lineatopennis.* Les deux dernières espèces appartiennent au même sous-genre (*Neomelaniconion*) et n'ont jamais été trouvé infectées; peut-être sont-elles résistantes à l'infection filarienne ? Par contre, *A. aegypti* et *C. p. fatigans* sont des vecteurs importants de filaires (tabl. 36 et 37). Parmi les autres espèces non infectées naturellement, signalons qu'*Aedes africanus* et *A. luteocephalus* supportent l'évolution complète de *W. bancrofti* au laboratoire (voir p. 156); de même, *Anopheles maculipalpis* est vecteur expérimental de *W. bancrofti* à l'île Maurice (Gebert, 1937; Halcrow, 1954); *Aedes ochraceus* est vecteur naturel de filaires indéterminées au Nigeria (Taylor, 1930); *Culex nebulosus* a été trouvé infecté par Connal et Coghill (1916 in Hicks, 1932); *Culex thalassius* supporte l'évolution complète de *W. bancrofti* au laboratoire (Gelfand, 1955 a).

Pour certaines des espèces que nous avons trouvé parasitées, l'infection filarienne avait déjà été signalée dans la région éthiopienne. Tel est le cas d'*Anopheles coustani* (Gibbins, 1932; Muirhead-Thompson, 1951 b; Gillies *in* Nelson *et al.*, 1962; Coz et Chauvet *in* Mouchet *et al.*, 1965, Brunhes, 1969 et 1972 c); d'*Anopheles gambiae* et d'*Anopheles funestus* (voir tabl. 36 et 37); d'*Anopheles nili* (Barber *et al.*, 1932; Gordon *et al.*, 1932); d'*Anopheles pharoensis* (Taylor, 1930, Henrad *et al.*, 1946; Smith, 1955); d'*Anopheles squamosus* (Hicks, 1932; Taylor, 1930); de *Culex antennatus* (Smith, 1955; Brunhes, 1969); de *Mansonia africana* et (ou) *M. uniformis* (Grjebine, 1955; Smith, 1955; Gelfand, 1955 a; Grjebine et Brygoo, 1958; Toumanoff, 1958; Daniels, Alcock *in* Nelson *et al.*, 1962; Nelson *et al.*, 1962; Brunhes et *al.*, 1972 c).

Enfin, nous n'avons pas récolté certaines espèces trouvées infectées en d'autres points de la région éthiopienne. Il s'agit d'*Anopheles fusicolor,* d'*Anopheles mascarensis* et d'*Anopheles pauliani* trouvés infectants à Madagascar (Coz, Chauvet, Grjebine *in* Mouchet *et al.*, 1965; Brunhes, 1969 et 1972 c); d'*Anopheles rhodesiensis* qui supporte l'évolution complète de *W. bancrofti* en Sierra-Leone (Hicks, 1932); d'*Anopheles hancocki* trouvé infecté au Liberia (Gelfand, 1955 a); d'*Aedes pembaensis* vecteur de plusieurs filaires au Kenya (Nelson et *al.*, 1962) et de *Setaria* sp. aux Comores (Brunhes *et al.*, 1972 b).

L'ensemble de ces observations montre que 33 espèces culicidiennes de la région éthiopienne supportent au moins un début d'évolution filarienne. Ce sont :

— *Anopheles* gr. *coustani, A. flavicosta, A. funestus, A fuscicolor, A. gambiae* s.l., *A. hancocki, A. maculipalpis, A. mascarensis, A. nili, A. pauliani, A. pharoensis, A. rhodesiensis, A. rufipes, A. squamosus, A. wellcomei.*

— *Aedes aegypti, A. africanus, A. argenteopunctatus, A. dalzieli, A. fowleri, A. hirsutus, A. luteocephalus, A. ochraceus, A. pembaensis.*

— *Culex antennatus, C.* gr. *decens, C. nebulosus, C.p. fatigans, C. poicilipes, C. thalassius.*

— *Mansonia africana, M. cristata* et *M. uniformis.*

6.3. Filaires transmises. Importance relative de leurs différents vecteurs.

Exception faite de *W. bancrofti,* quatre genres de filaires ont été rencontrés chez les moustiques, dans la région éthiopienne (tabl. 36). En Afrique de l'est, la connaissance des parasites chez l'hôte vertébré a permis, au moyen d'infections expérimentales, de préciser les caractères spécifiques de la plupart des filaires infectantes rencontrées chez les vecteurs (Nelson, 1959). En Afrique de l'ouest, la recherche des filaires chez l'hôte vertébré a été récemment entreprise (travail de MM. Bernadou et Prod'hon de l'O.R.S.T.O.M.) mais les résultats ne

sont pas encore connus; aussi, seul le genre a pu être déterminé avec certitude sauf pour les *Setaria* qui, dans la grande majorité des cas, paraissent appartenir à l'espèce *S. labiatopapillosa.*

Une seule fois, nous avons rencontré une filaire du genre *Dipetalonema* chez *A. gambiae.* En général, les espèces de ce genre évoluent chez les ceratopogonides, les puces, les poux, les mallophages, les hippobosques ou les tiques (divers travaux cités *in* HAWKING et WORMS, 1961 et *in* NELSON, 1964); seul HIGHBY (1943) a observé l'évolution complète de *Dipetalonema arbuta* du porc-épic, chez différents moustiques.

Des filaires du type *Brugia* ont été rencontrées chez *M. africana* et chez *M. uniformis,* vecteurs expérimentaux de *Brugia patei* au Kenya (NELSON, 1959). Des *Dirofilaria* sp. ont été observées chez *A. pharoensis* mais aussi chez *M. uniformis,* vecteur expérimental de *Dirofilaria repens* en Afrique de l'est (NELSON, 1959).

Les *Setaria* (probablement *S. labiatopapillosa*) sont de loin les filaires les plus fréquentes; elles évoluent chez diverses espèces de moustiques mais *M. uniformis* est le vecteur majeur. Le fait que les bovidés soient les hôtes préférentiels de nombreux culicidés (HAMON *et al.,* 1964 a; BRENGUES, résultats non publiés) et que *S. labiatopapillosa* évolue rapidement chez l'insecte (environ 8 à 10 jours, d'après NELSON, 1962 et BRENGUES *et al.,* 1969 a) permet à de nombreux moustiques d'ingérer des microfilaires et de survivre jusqu'au stade infectant. La forte densité de *M. uniformis* suffit à expliquer son rôle de vecteur majeur.

Depuis les travaux de MANSON (1878, 1879), ANNETT *et al.,* (1901) et MANSFIELD-ADER (1927), on sait que *C.p. fatigans, A. gambiae* s.l. (planche II, photo n° 1) et *A. funestus* sont vecteurs de *W. bancrofti.* Les études ultérieures ont confirmé le rôle majeur de ces espèces, dans la région éthiopienne (tabl. 37). *A. gambiae* et *A. funestus* interviennent sur toute l'aire de répartition de la filariose. En zone littorale du Liberia, *A. melas,* espèce d'eau saumâtre du complexe *A. gambiae,* serait meilleur vecteur que l'espèce d'eau douce (probablement *A. gambiae* sp. A) d'après GELFAND (1955 a). *C.p. fatigans* est un vecteur important en Afrique de l'est et dans la région malgache mais ne semble pas intervenir en Afrique occidentale et centrale. Dans ces deux dernières régions, *W. bancrofti* peut évoluer expérimentalement chez les souches locales de *C.p. fatigans,* mais l'inadaptation du parasite au vecteur est la cause probable de la dégénérescence de nombreux parasites en cours d'évolution (voir p. 160). Enfin, deux autres espèces (*A. wellcomei* et *C. antennatus*) ainsi qu'*Anopheles pauliani* à Madagascar (BRUNHES, 1974) sont des vecteurs exceptionnels de *W. bancrofti; C. antennatus* a déjà été incriminé en Egypte, dans le delta du Nil, par RIFAAT *et al.,* (1968). Au laboratoire, des femelles de *C. antennatus* ont pu être maintenues en survie jusqu'au stade infectant, par contre toutes les femelles d'*A. wellomei* sont mortes en cours d'expérimentation (voir p. 156). Il est probable que ces espèces, ainsi que tous les autres vecteurs expérimentaux (voir p. 156), interviennent rarement dans les conditions naturelles, en raison d'une forte zoophilie et d'une longévité insuffisante, incompatibles avec l'ingestion et l'évolution complète de *W. bancrofti.*

Enfin, les *Mansonioides* (*M. africana* et *M. uniformis*) ont été autrefois impliqués dans la transmission de *W. bancrofti* en Afrique et à Madagascar (plusieurs auteurs *in* NELSON *et al.,* 1962). *M. uniformis* est vecteur naturel en Indonésie et en Nouvelle Guinée (DE ROOK, 1957; VAN DIJK, 1958). Par contre dans la région éthiopienne, les observations de NELSON *et al.,* (1962) et de nous-mêmes montrèrent que *M. africana* et *M. uniformis* sont vecteurs naturels de *Brugia,* de *Setaria* et de *Dirofilaria* mais jamais de *W. bancrofti.* Les infections expérimentales ont d'ailleurs confirmé l'inaptitude de ces deux espèces à transmettre *W. bancrofti* (voir p. 156).

En Gambie, BERTRAM *et al.,* (1958) ont déjà mentionné le risque de confusion entre les larves infectantes de *Setaria* sp. et de *W. bancrofti.* Le fait que les *Mansonioides,* vecteurs majeurs de *Setaria,* et les anophèles, vecteurs de *W. bancrofti,* pullulent souvent dans les mêmes régions accentue ce risque. Ces régions sont des zones basses où les collections d'eau sont nombreuses et variées; les larves de *Mansonioides* se développent dans les marécages où elles se fixent sur les racines des plantes aquatiques; les larves d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* se localisent dans différents types de gîtes, temporaires ou sub-permanents, que nous définissons aux p. 98 et 134.

7. CONCLUSION

Nos propres résultats et les observations antérieurs montrent que de nombreuses espèces culicidiennes sont vectrices de filaires, dans la région éthiopienne. La grande majorité des filaires rencontrées appartiennent à l'espèce *W. bancrofti* et aux genres *Setaria, Brugia* et *Dirofilaria.* Cependant, la présence de filaires infectantes indéterminables, chez différents moustiques, montre l'importance de la recherche des parasites chez l'hôte vertébré et l'intérêt de l'étude subséquente de l'évolution de ces parasites chez l'arthropode. Ces recherches ont été réalisées en Afrique de l'est (NELSON, 1959; NELSON et *al.,* 1962) et mériteraient d'être entreprises ou intensifiées en d'autres points de la région éthiopienne.

En Afrique de l'ouest, *W. bancrofti* et *Setaria* (probablement *S. labiatopapillosa*) sont les deux filaires largement dominantes. *W. bancrofti* est transmise par *A. gambiae* s.l. et par *A. funestus* qui du fait de leur anthrophilie (voir p. 104 et 137) sont rarement vecteurs de filaires animales. *C. p. fatigans,* vecteur majeur de la filariose dans l'est de la région éthiopienne, ne transmet pas naturellement en Afrique du centre et de l'ouest. Il est vraisemblable que la pullulation récente de *C. p. fatigans* en zone urbaine d'Afrique occidentale (différents auteurs *in* HAMON *et al.,* 1967) n'a pas encore permis d'adaptation du parasite à ce nouveau vecteur, suivant le processus décrit par LAURENCE et PESTER (1967). Par contre, il est à craindre que l'introduction de *W. bancrofti* en milieu urbain, favorisé par l'immigration des sujets infectés provenant de foyers ruraux, puisse permettre le développement ultérieur de foyers, après adaptation du parasite à son nouveau vecteur.

Enfin, il est intéressant de constater que les deux principales filaires ouest-africaines se distinguent par la diversité de leurs vecteurs : *S. labiatopapillosa* évolue naturellement chez une grande variété de culicidés; *W. bancrofti* n'est transmise que par deux espèces ou groupes d'espèces. La spécificité parasitaire marquée de *W. bancrofti* peut avoir plusieurs origines. Elle pourrait être phylogénique si le parasite était adapté, depuis longtemps, à un nombre restreint de vecteurs étroitement apparentés. La diversité des vecteurs mondiaux et l'existence de vecteurs africains secondaires ou expérimentaux (voir p. 157) ne permettent pas de retenir cette hypothèse; en cela nous suivons l'opinion de CHABAUD (1954) selon laquelle le passage récent des spirurides, ancêtres des filaires, par un arthropode aurait permis l'adaptation de ces parasites à des vecteurs phylogéniquement éloignés. Nous pensons plutôt que la spécificité de *W. bancrofti* tient à deux caractères biologiques propres à ce parasite : c'est une filaire uniquement humaine et qui évolue lentement chez ses vecteurs (14 jours à 25 °C); elle ne peut donc être ingérée et transmise que par des insectes fortement anthropophiles et à bonne longévité. En zone rurale ouest-africaine, seuls *A. gambiae* s. l. et *A. funestus* réunissent ces deux qualités et sont donc nécessairement les deux seules espèces réceptives, capables de transmettre naturellement *W. bancrofti.* Par contre, la diversité des bovidés et des cervidés, hôtes vertébrés de *S. labiatopapillosa,* la variété des espèces culicidiennes qui piquent habituellement ces gros mammifères, la rapidité d'évolution de cette filaire chez l'hôte arthropodien (en moyenne 9 jours) permettent l'ingestion et la transmission du parasite par de nombreux culicidés. La spécificité parasitaire des filaires, vis-à-vis de leur hôte arthropodien, serait donc en grande partie liée à certains caractères biologiques qui élargissent ou réduisent leur contact avec les hôtes intermédiaires susceptibles de les transmettre. Cette spécificité, appelée écologique par CHABAUD (1954), est logiquement d'autant plus marquée que l'espèce filarienne est plus spécialisée, tel est le cas de *W. bancrofti.*

B. - BIOLOGIE DES VECTEURS ET TRANSMISSION DU PARASITE EN ZONE DE SAVANE HUMIDE (1)

1. INTRODUCTION

Nous avons vu que seuls *Anopheles gambiae* Giles s. l. et *Anopheles funestus* Giles sont des vecteurs importants de *W. bancrofti* en Afrique de l'ouest. Il nous reste à comprendre :

— pourquoi ces espèces sont seules vectrices dans les conditions naturelles, alors que d'autres culicidés supportent expérimentalement l'évolution complète du parasite (voir p. 156);

— comment ces espèces transmettent la filaire.

Pour répondre à ces questions, il nous fallait d'abord étudier les principaux aspects de la biologie des vecteurs. Pour apprécier les modalités de transmission, il nous fallait aussi rechercher le parasite chez les populations anophéliennes en contact avec l'homme. Tel est le but de cette étude qui a été réalisée en zone de savane humide où, d'après la répartition connue de la filariose (voir p. 73), paraissent réunies les conditions les plus favorables au développement d'importants foyers de filariose.

2. PRÉSENTATION DE LA RÉGION

La plus grande partie de ce travail a été réalisée dans trois quartiers de Tingréla (Nefaklou, Nikanklou, Onaye) entre décembre 1966 et novembre 1967. Quelques résultats ont été obtenus dans un autre quartier de Tingréla (Otanye) et dans 3 villages de la région de Sindou. A titre de comparaison, nous avons aussi repris certains résultats obtenus à Tonogosso, village proche de Bobo-Dioulasso. Toutes ces localités sont situées sur la figure 29.

Au cours de l'étude parasitologique et clinique sur la filariose de Bancroft dans le foyer de Tingréla, nous avons donné un aperçu sur la géomorphologie, le climat, la végétation et les ressources de cette région (p. 23). La région de Sindou est très comparable à celle de Tingréla à ces différents points de vue; aussi nous renvoyons à l'étude précédente, le lecteur intéressé par ces aspects. En complément à ces informations, nous donnons au tableau 38 les valeurs mensuelles de la température moyenne et de la pluviométrie; ces données interviendront dans la discussion de nos résultats.

Une seule ethnie (*Karaboro*) occupe les différents quartiers du village de Tingréla. Dans la région de Sindou, le peuplement est plus diversifié; ainsi à Douna, la majorité des habitants sont *Turka;* à Sindou et dans les villages voisins, la population se partage entre *Sénoufo, Dioula* et *Natyoro*.

---

(1) Par J. Brengues, B. Bouchite, A. Dyemkouma et C. Ouedraogo.

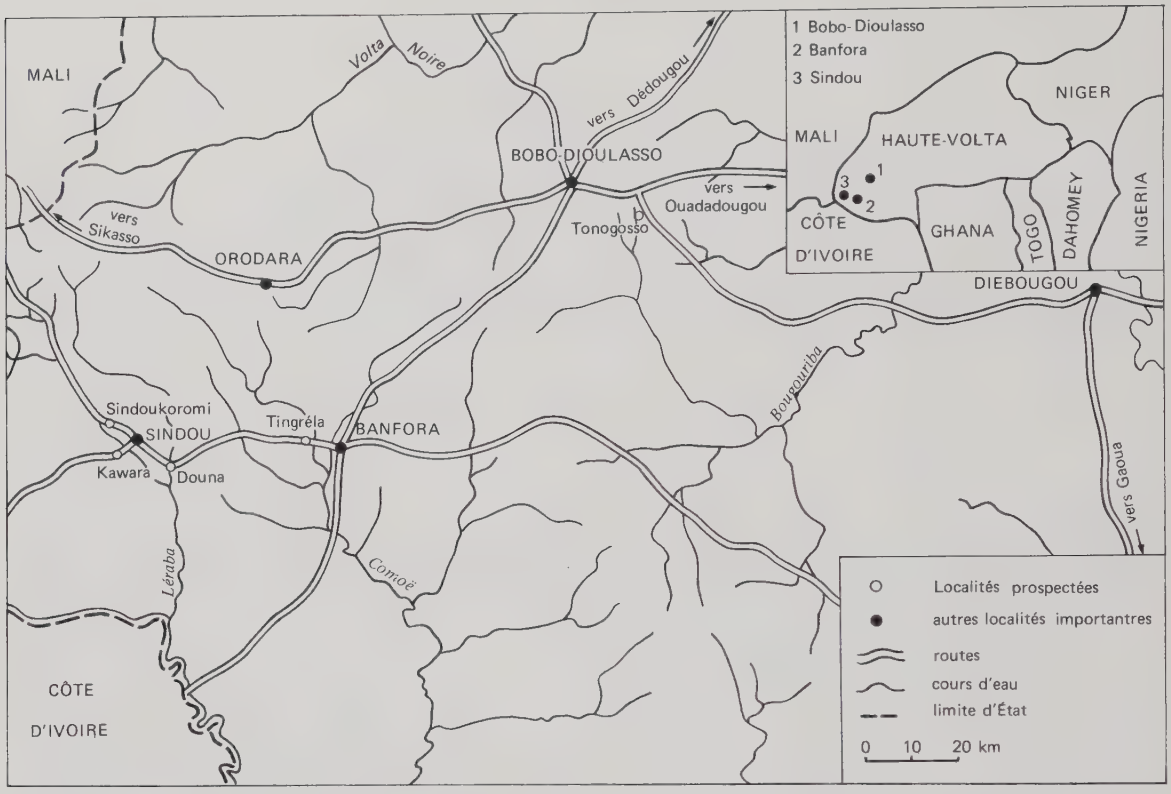


FIG. 29. — Situation géographique des localités prospectées dans le sud-ouest de la Haute-Volta.

3. MÉTHODES DE TRAVAIL

3.1. Méthodes de capture, dissection et montage.

— MOUSTIQUES ADULTES.

Les moustiques ont été capturés de différentes façons :

— de nuit au moment de la prise du repas de sang, soit directement sur homme, soit sous moustiquaires-pièges contenant différents appâts vivants (homme, veau, mouton, chèvre, poulets);

— de jour au repos, soit dans les habitations, soit dans les abris extérieurs (puits de MUIRHEAD-THOMSON, 1958).

Ces différentes méthodes ont été décrites, en détail, au chapitre précédent (voir p. 83).

Après avoir été déterminés et tués au chloroforme, les moustiques étaient disséqués sous une loupe binoculaire. La tête, le thorax et l'abdomen étaient séparés et placés isolément, dans une goutte d'eau physiologique à 9 ‰. La tête et le thorax étaient dilacérés, puis une lamelle était déposée sur chacune de ces dissections. L'abdomen était ouvert afin de pouvoir dégager le tube digestif et le tractus génital; une lamelle était déposée sur cette dissection après prélèvement d'un ovaire qui était placé dans une goutte d'eau pure.

— LARVES DE MOUSTIQUES.

Elles ont été recherchées aux différentes saisons, dans des collections d'eau de diverse nature. Pour ces prélèvements, nous utilisions, soit des plateaux émaillés, soit des louches dans les gîtes de petite taille (creux d'arbres, jarres, ...). Les larves recueillies étaient conservées dans l'eau additionnée de lactophénol. Avant la détermination, elles étaient montées au laboratoire dans du P.V.A. (Rhodoviol-BS 125 = 50 g; H_2O = 150 cm^3; Phénol = 40 g; Acide lactique = 80 g).

3.2. Méthodes de marquage, lâcher et recapture.

Afin d'étudier la dispersion d' *A. gambiae* et d'*A. funestus,* vecteurs de la filariose de Bancroft à Tingréla, nous avons capturé de nuit sur homme, de jour dans les maisons ou dans les abris extérieurs, des femelles sauvages des deux epèces. Ces moustiques étaient conservés dans des cages jusqu'au soir suivant leur capture. Ils étaient alors marqués à l'aide de poudres fluorescentes (rouge, verte, bleue ou jaune) puis lâchés à 18 heures, en un même point, à différentes reprises (entre le 6 et le 27 août 1970). Ensuite, des captures étaient effectuées à différentes distances du point de lâcher; les moustiques marqués et recapturés étaient détectés à l'aide d'une lampe à ultra-violet.

Pour plus de détails sur la méthode de marquage, nous renvoyons le lecteur à un article antérieur (BRENGUES et COZ, 1973).

3.3. Estimation de l'âge physiologique.

Différentes méthodes, basées sur l'examen des caractères internes ou externes, permettent de classer par groupe d'âge les insectes d'intérêt médical. Ces méthodes ont été revues par GILLIES (1958 a), HAMON *et al.,* (1961), DETINOVA (1963, 1968). Nous ne retiendrons que les méthodes qui, faisant appel à des caractères de l'ovaire, sont rigoureuses et utilisables sur le terrain. La méthode la plus précise est celle de POLOVODOVA (1949) qui, d'après la numération des reliques folliculaires, permet de classer les femelles en fonction du nombre de pontes déposées. Cette méthode a été utilisée avec succès en Tanzanie, chez les vecteurs majeurs de filariose (*A. gambiae* et *A. funestus*), par DETINOVA et GILLIES (1964) et par GILLIES et WILKES (1965). Cependant cette méthode reste d'un emploi délicat pour deux raisons : fragilité du funicule qui se rompt souvent avant le décompte des reliques (HAMON, 1963 b; BRADY, 1963); agglutination des reliques au niveau du calice qui rend leur décompte difficile (GIGLIOLI, 1965). Aussi, la méthode de POLOVODOVA a-t-elle été souvent abandonnée au profit de techniques moins précises mais plus simples qui permettent l'examen rapide d'un nombre important d'individus. Ces méthodes permettent de séparer les femelles pares et nullipares, d'après la présence ou l'absence de reliques folliculaires (LEWIS, 1958) ou de pelotons trachéolaires sur les ovaires après dessiccation (DETINOVA, 1945).

De plus, une étude récente (BRENGUES et COZ, 1973) nous a permis de distinguer deux catégories, chez les femelles nullipares à jeun d'*A. gambiae* et d'*A. funestus,* d'après le stade ovarien (stades de CHRISTOPHERS, 1911 modifiés par MACAN, 1950) : les ovaires des femelles qui n'ont jamais pris de sang sont au stade I-II D; les ovaires des femelles qui ont pris un repas de sang sont au stade II M-F.

Dans l'étude présente, nous avons réparti en 3 catégories les femelles à jeun d'*A. gambiae* et d'*A. funestus,* attaquant l'homme de nuit :

— femelles nullipares qui prennent leur 1er repas : stade ovarien I - IID, pas de reliques folliculaires, trachéoles ovariolaires pelotonnées;

— femelles nullipares qui prennent un 2eme repas : stade ovarien II M-F, pas de reliques folliculaires, trachéoles ovariolaires pelotonnées;

— femelles pares : stade ovarien II M-F, présence de reliques folliculaires et pelotons trachéolaires déroulés.

Accessoirement, nous avons noté l'aspect des tubes de Malpighi. En général, les tubes de Malpighi des femelles nullipares sont trés chargés en produits d'excrétion et paraissent opaques en lumière transmise; ceux des femelles pares contiennent moins d'excrétats et paraissent plus clairs (tubes semi-opaques ou clairs). Cette évolution parait fréquente chez les insectes hématophages. Différents travaux, repris notamment par Le Berre (1966), montrent que l'éclaircissement progressif des tubes de Malpighi est la conséquence « d'un phénomène irréversible, à savoir l'élimination des excrétats provenant du métabolisme larvaire » et d'un phénomène cyclique d'amplitude décroissante, résultant d'une accumulation et d'une élimination de produits d'excrétion, de moins en moins intenses au cours des cycles gonotrophiques successifs. L'utilisation de ce caractère présente deux inconvénients majeurs : l'appréciation de l'aspect des tubes de Malpighi étant très subjective peut varier d'un examinateur à l'autre; l'aspect des tubes de Malpighi peut varier saisonnièrement, par exemple en fonction de la durée de vie larvaire ou des cycles gonotrophiques. L'aspect des tubes de Malpighi ne permet donc pas de différencier, avec certitude, les femelles pares et nullipares. Nous l'avons utilisé exceptionnellement pour confirmer un diagnostic hésitant.

3.4. Estimation des préférences alimentaires.

Pour étudier les préférences trophiques des Culicidés, 2 méthodes sont utilisées de façon classique :

— captures sous moustiquaires pièges, contenant différents appâts vivants,

— détermination par la méthode des précipitines (Weitz, 1956) de la nature du sang ingéré par les femelles gorgées.

Chacune de ces méthodes présente certains inconvénients. Dans le cas des moustiquaires-pièges, Hamon (1964) faisait pertinemment remarquer que les moustiques ne pouvaient se nourrir, avec la même facilité, sur tous les appâts (degré de protection, taille et volume variables d'un appât à l'autre). De plus, certains moustiques qui se sont gorgés à l'extérieur ou sur l'un des appâts, peuvent pénétrer sous une moustiquaire voisine, contenant un appât différent. Enfin, cette méthode ne tient pas compte de l'existence de sources de nourriture autres que celles utilisées, de la fréquence relative des différents hôtes disponibles, de la situation réelle des hôtes vertébrés par rapport à la faune culicidienne agressive.

La méthode des précipitines ne présente pas les inconvénients précédents. Par contre, il est difficile de récolter un échantillon représentatif de l'ensemble des femelles gorgées au repos. Il en est ainsi avec *A. gambiae* et *A. funestus* dont les femelles gorgées se répartissent, en proportions mal connues, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des habitations.

Devant l'imperfection de chacune des méthodes, nous avons préféré les utiliser conjointement de façon à pouvoir tirer une estimation moyenne des préférences alimentaires des moustiques testés (1).

3.5. Recherche des filaires et d'autres parasites.

Les filaires immatures (stades I et II) ont été recherchées dans le thorax. Les filaires infectantes (stades III) ont été recherchées dans la tête, le thorax et l'abdomen; elles ont été déterminées à l'aide de la clé de Nelson (1959).

Au passage, nous avons noté la présence d'autres parasites. Nous avons notamment rencontré des champignons Blastocladiales du genre *Coelomomyces* (chez *A. gambiae*) et des nématodes de la famille des Mermithidae (chez *A. funestus*).

(1) Les tests de précipitines ont été effectués par le Docteur Boreham, Imperial College field Station, Ascot-Berks England.

4. LES VECTEURS DE LA FILAIRE DE BANCROFT. ESPÈCES CULICIDIENNES ASSOCIÉES

Depuis qu'en 1901, ANNET *et al.*, ont impliqué *A. gambiae* dans la transmission de *W. bancrofti*, de nombreux auteurs (*in* JORDAN, 1960 b; MOUCHET *et al.*, 1965; BRENGUES *et al.*, 1968) ont montré le rôle de cette espèce, *sensu lato*, et d'*A. funestus* dans la transmission naturelle de cette filaire, en Afrique occidentale.

Des recherches récentes (voir p. 88) ont confirmé le rôle primordial d'*A. gambiae s. l.* et d'*A. funestus*, bien qu'en zone de savane humide, *Anopheles wellcomei* Theo. et *Culex antennatus* Becker aient été trouvés exceptionnellement porteurs de larves infectantes de *W. bancrofti*.

Les sondages effectués par Coz (1973) ont montré de plus que l'espèce A du complexe *A. gambiae* était la seule présente ou prédominait largement, en toutes saisons, dans la zone où nous avons travaillé. Nous retiendrons donc que *A. gambiae* (sp. A) et *A. funestus* sont les seuls vecteurs importants de *W. bancrofti* en zone de savane humide du sud-ouest de la Haute-Volta.

Les résultats portés au tableau 39 montrent que de nombreuses espèces de Culicidés, autres que *A. gambiae* et *A. funestus*, piquent l'homme de nuit. On peut se demander pourquoi ces espèces ne transmettent pas le parasite. Certaines d'entr'elles, les plus nombreuses, sont peu abondantes, soit parce que leur densité est toujours faible, soit parce qu'elles piquent de préférence au crépuscule ou à l'aube (cas de nombreuses espèces d'*Aedes*), soit parce que l'homme est un hôte accidentel. Ces espèces ont peu de chances de transmettre, même si elles permettent l'évolution complète du parasite. En effet, compte tenu de la périodicité nocturne des microfilaires (voir p. 12), de la réduction du parasitisme qui s'opère chez le vecteur (BRENGUES et BAIN, 1972), de l'absence de réservoir animal de parasite, une espèce vectrice doit être abondante, de nuit, sur appât humain. Il reste cinq espèces dont le nombre de piqûres par homme et par nuit est voisin ou dépasse un. Ce sont : *Anopheles nili Theo, A. wellcomei, C. antennatus Mansonia africana* Theo et *Mansonia uniformis* Theo. Deux de ces espèces (*M. africana* et *M. uniformis*) ne permettent pas l'évolution du parasite (BRUNHES et BRUNHES, 1972; voir p. 156). Les autres espèces sont réceptives (voir p. 88 et 156). Cependant *C. antennatus* est nettement zoophile (tableaux 44 et 46) et a donc peu de chance de s'infecter puis de transmettre le parasite. La longévité d'*A. nili* et surtout celle d'*A. wellcomei* sont moindres que celle d'*A. gambiae* ou d'*A. funestus* (HAMON, 1963 b); aussi les femelles de ces espèces ont peu de chance de survivre jusqu'au stade infectant.

A. gambiae A et *A. funestus* sont donc vecteurs naturels de *W. bancrofti*, en raison de caractères biologiques particuliers que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

5. BIOLOGIE DES VECTEURS

La plus grande partie de nos observations repose sur l'examen des femelles récoltées au cours de 42 captures de nuit sur homme, effectuées dans chacun des 3 quartiers de Tingréla (Nefaklou, Nikanklou, Onaye), entre décembre 1966 et novembre 1967. Dans le cas contraire, nous préciserons la méthode, le lieu et les dates de capture du matériel utilisé pour l'expérience.

Au cours de chacune des discussions, nous ne prétendons pas reprendre, de façon exhaustive, la totalité des études effectuées sur le sujet. Pour une connaissance plus générale des différents points abordés, nous revoyons le lecteur au remarquable travail de GILLIES et DE MEILLON

(1968) où il pourra trouver la quasi-totalité des observations ayant trait à la biologie de *A. gambiae* s. l. et de *A. funestus*.

5.1. Gîtes larvaires.

5.1.1. Observations personnelles.

Les larves ont été récoltées à Tingréla, entre juillet 1967 et septembre 1968. Nous avons pu distinguer 7 types de gîtes :

— le lac de Tingréla et les marécages permanents ou sub-permanents situés dans les bas-fonds;

— les petites collections d'eau temporaires (mares, flaques, fossés, trous d'emprunt de terre...) sans végétation (planche III; planche IV, photo n° 1);

— les mares temporaires avec végétation qui, en début de mise en eau, participent souvent de la catégorie précédente;

— les rizières, mises en eau au cours de la saison des pluies (planche IV, photo n° 2);

— les trous d'arbres;

— les gîtes péridomestiques constitués de débris de jarres, de boîtes et d'autres petits récipients parfois utilisés comme abreuvoirs à volaille (planche IV, photo n° 3);

— les gîtes domestiques : jarres servant à conserver l'eau de boisson.

Sur 9 343 larves récoltées, 11,1 % appartenaient à l'espèce *A. gambiae* et seulement 1,2 % à l'espèce *A. funestus* (tabl. 40).

Les larves d'*A. gambiae* sont fréquentes dans les petites collections d'eau temporaires, souvent peu profondes et ensoleillées. Cette espèce se rencontre aussi dans le lac, les marécages, les rizières et les mares temporaires avec végétation. Sa présence dans les gîtes domestiques est aberrante; en effet, les larves sont rares dans ce type de gîte et appartiennent, en général, à l'espèce *Aedes aegypti* (Linné); la présence de larves d'*A. gambiae* n'a été observée qu'à deux époques bien précises et on peut penser que ces larves provenaient du point d'eau où avait été prélevée l'eau de boisson.

Les larves d'*A. funestus* sont toujours peu abondantes; elles ont été rencontrées dans les gîtes riches en végétation (lac, marécages, mares temporaires avec végétation), exceptionnellement dans les collections d'eau sans végétation.

Enfin, il est intéressant de noter que les trous d'arbres et les gîtes péridomestiques ne sont pas favorables au développement larvaire des deux espèces.

5.1.2. Discussion.

Comme nous, la plupart des auteurs ont constaté que les gîtes larvaires d'*A. gambiae* sont habituellement des collections d'eau peu profondes et ensoleilllées (*in* Gillies et De Meillon, 1968). Cependant, la nature de ces gîtes est très variée : empreintes de pas, de sabot ou de roue, fossés ou petites mares, trous d'emprunt de terre, marécages partiellement draînés et utilisés comme pâturage ou terrain de culture, rizières peu après la mise en eau... Cette diversité amenait Holstein (1952), à la suite de Symes (1941), à définir les caractères de l'eau défavorables au développement larvaire d'*A. gambiae*; à savoir : eau fortement ombragée, à courant rapide, alcaline ou très polluée. Il est des types de gîtes qui sont rarement colonisés par les larves d'*A. gambiae;* tel est notamment le cas des trous d'arbres, des aiselles de feuilles, des réserves d'eau à usage domestique (jarres, citernes). Cependant, ces gîtes peuvent avoir exceptionnellement une grande importance; il en est ainsi dans certaines régions du Dahomey (Hamon *et al.*, 1956), du Nigeria (Bruce-Chwatt, 1957) et aux Comores (Brunhes, 1974), où les larves pullulent

dans les jarres utilisées pour la conservation de l'eau. Cette localisation peut s'expliquer par la rareté des gîtes préférentiels. Enfin, il convient de noter le caractère temporaire de beaucoup de gîtes larvaires et le fait que les larves d'*A. gambiae* disparaissent progressivement dans les gîtes de type sub-permanent; ainsi MUIRHEAD-THOMSON (1945) constatait que les larves étaient rares dans les collections d'eau anciennes. Les larves d'*A. gambiae* constituent donc l'un des premiers éléments de la macrofaune de ces gîtes; leur rareté, sinon leur disparition ultérieure peut être la conséquence d'une modification physico-chimique du milieu mais aussi d'une prédation intense; l'importance de ce dernier facteur a été soulignée par HADDOW (1942) qui notait une réduction massive des populations larvaires d'*A. gambiae* dans les mares où coexistait *Culex tigripes* et par CHRISTIE (1958) qui faisait la même observation dans les gîtes où les larves d'*A. gambiae* étaient notamment associées à des hémiptères de la famille des Notonectidae.

A la suite de GILLIES et DE MEILLON (1968), nous retiendrons l'excellente définition des gîtes larvaires d'*A. funestus*, donnée par EVANS en 1938 (p. 155) : "in most parts of its range, *funestus* breeds characteristically in bodies of clear water that are either large and more or less permanent, e. g. swamps (near edge, if deep), weedy sides of streams, rivers, furrows or ditches, protected-portion of lake-shore, ponds, ... especially when weedy, or water such as seepages, which are fed from under-ground permanent sources". Ces gîtes sont parfois situés à l'ombre d'arbres ou de buissons mais se caractérisent surtout par la présence d'une végétation émergeante (herbes, riz ...) ou flottante (*Pistia, Eichornia* ...). Exceptionellement, les larves d'*A. funestus* peuvent aussi se développer dans des puits et des réserves d'eau à usage domestique (SYMES, 1936). Les collections d'eau où nous avons trouvé cette espèce participent très exactement de celles retenues par EVANS. Parmi les facteurs susceptibles de réduire la densité des populations larvaires, nous retiendrons le débordement des gîtes en période de crue ou de forte pluie, la présence de prédateurs. L'importance de ce dernier facteur est mal connue, cependant elle est probablement plus faible que chez *A. gambiae*. En effet, les larves d'*A. funestus* sont protégées par la végétation de surface, elles peuvent rester submergées pendant de longues périodes en cas de nécessité, elles sont plus vivaces que celles d'*A. gambiae*. Pour ces différentes raisons, les larves d'*A. funestus* peuvent se développer dans des gîtes sub-permanents ou permanents où la macrofaune prédatrice est sûrement abondante; pour ces mêmes raisons, il est difficile de capturer des larves, aussi sont-elles peu fréquentes au cours de nos récoltes.

5.2. Densité moyenne et âge des populations. Variations saisonnières.

5.2.1. Observations personnelles.

Pour chacune des espèces, nous avons tracé, sur la figure 30, l'évolution du nombre de piqûres / homme / nuit observée à Tingréla, entre décembre 1966 et novembre 1967. A ces courbes, nous avons superposé l'histogramme de la pluviométrie.

A. gambiae.

Nous constatons que la densité de la population varie de façon parallèle à la pluviométrie. Elle progresse dès les premières pluies et atteint son maximum en septembre, soit un mois après la pluviométrie maximum. Il faut cependant noter une augmentation légère et éphémère, apparue en février, et qui n'est pas liée à la pluviométrie.

Au cours de la même période, nous avons étudié l'évolution du taux de femelles pares (tabl. 41). Ce taux subit d'importantes variations saisonnières. Par rapport à sa valeur moyenne, il est fortement déficitaire en période d'accroissement de l'espèce (juin - juillet) et de façon moindre au moment de sa pullulation (août - septembre); il devient excédentaire en période de décroissance (octobre - novembre), au cours de la saison sèche froide (décembre - janvier) et de la saison chaude suivante (février à mai) ($Chi^2 = 63{,}812$, pour 4 d.d.l., $P < 0.001$).

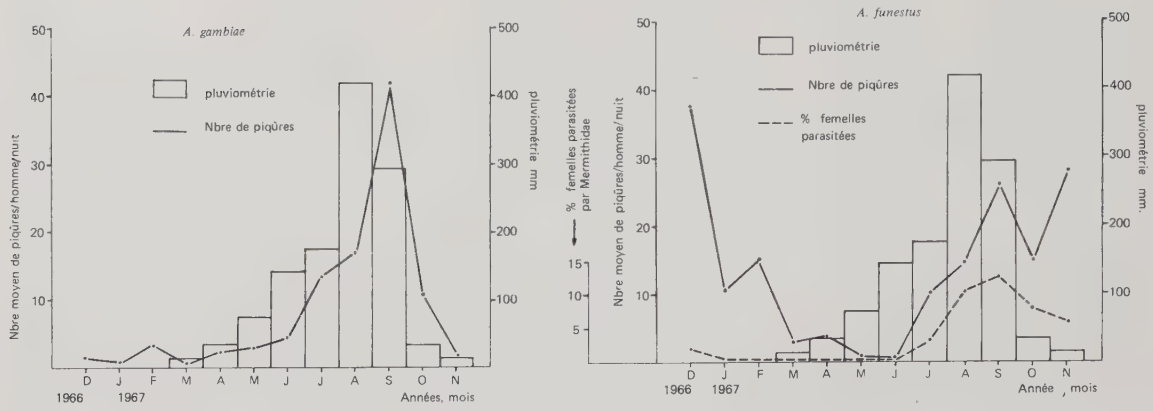


FIG. 30. — Variations mensuelles du nombre moyen de piqûres / homme / nuit et de la pluviométrie.

A. funestus.

On peut distinguer deux populations. La densité de la première population (population de saison des pluies) augmente, comme celle d'*A. gambie,* parallèlement à la pluviométrie, mais avec un décalage plus grand; en effet, l'accroissement ne débute qu'en juillet. Cette population se maintient jusqu'en septembre, elle est ensuite relayée par une population de saison sèche dont la densité, plus élevée, culmine en décembre.

Le taux de femelles pares subit aussi des variations saisonnières. Il est nettement déficitaire chez la population de saison des pluies (juin - juillet et août - septembre) puis devient nettement excédentaire en fin de saison des pluies (octobre - novembre) et en saison sèche froide (décembre - janvier) lorsque la population de saison sèche s'installe et prolifère; ce taux reste excédentaire en début de saison chaude (février - mars) et devient légèrement déficitaire à la fin de cette saison (avril - mai) ($chi^2 = 78{,}558$, pour 5 d.d.l., $P < 0.001$).

Il est à remarquer que les femelles de la population de saison des pluies sont fréquemment parasitées par des nématodes Mermithidae dont nous reparlerons au chapitre 5.11.1. Par contre ce parasitisme est faible ou inexistant chez la population de saison sèche (fig. 30).

5.2.2. DISCUSSION.

A. gambiae.

Comme nous, de nombreux auteurs (*in* HAMON, 1963 a et GILLIES et DE MEILLON, 1968) ont constaté que la densité de la population adulte varie saisonnièrement en fonction de la pluviométrie. Ainsi, en zone de savane où existe une seule saison des pluies, la population augmente rapidement peu après les premières pluies; sa densité maximum est atteinte en fin de saison des pluies; elle décroît ensuite avec la disparition des gîtes temporaires et la modification des gîtes sub-permanents où se développe la végétation et où apparaissent les prédateurs. Cette évolution saisonnière de la densité anophélienne découle logiquement de la nature des gîtes larvaires dont nous avons parlé au chapitre précédent. En zone forestière et équatoriale, la densité anophélienne varie aussi avec la pluviométrie mais il existe 2 pics de densité associés aux 2 saisons des pluies (GILLIES, 1954 b; MOUCHET, 1962).

Enfin, dans certains cas, on peut noter une augmentation de la densité anophélienne en saison sèche et non associée à la pluviométrie. Un tel phénomène a été observé dans les zones basses, marécageuses et en bordure des grands cours d'eau. Dans les zones marécageuses, cette recrudescence peut être associée à la formation de mares résiduelles au moment de l'assèchement

des marécages ou des rizières (HAMON *et al.*, 1956, 1959); elle a été observée à Tingréla en février 1967. En bordure des grands fleuves, cette augmentation est parfois importante; elle est due à la formation de mares résiduelles sur les berges ou de trous d'eau dans le lit du fleuve (trous de rocher) favorables au développement larvaire d'*A. gambiae* (MOUCHET, *loc. cit.;* COZ *et al.*, 1966).

Le net déficit en femelles pares, observé au cours de la croissance de la population imaginale (juin à septembre) peut découler d'un apport massif de jeunes femelles, au moment de la production intense des gîtes larvaires. Inversement l'excès en femelles pares observé à partir d'octobre, fin de saison des pluies, est probablement dû à la baisse de productivité des gîtes plutôt qu'à l'augmentation de la longévité des femelles. En cela, nous rejoignons l'opinion de GILLIES (1954 b), GILLIES et WILKES (1965), HAMON (1963 b), HAMON *et al.*, (1962, 1965).

A. funestus.

En règle générale, la densité de la population imaginale varie aussi avec la pluviométrie, mais avec un certain décalage (plusieurs auteurs *in* GILLIES et DE MEILLON, 1968). Ceci est valable en zone de savane où la densité anophélienne augmente au milieu de la saison des pluies et atteint son maximum en début de saison sèche. Par contre, en zone forestière et équatoriale, l'existence de deux saisons des pluies permet à la densité anophélienne de se maintenir à un niveau presque constant, du fait de la présence quasi-permanente des gîtes larvaires.

Pour notre part, nous avons distingué une population de saison des pluies et une population de saison sèche.

La densité de la population de saison des pluies augmente avec la pluviométrie, mais avec retard. A ce décalage, plus grand que pour *A. gambiae,* on peut trouver deux explications : les gîtes larvaires préférentiels (eaux profondes, riches en végétation) se constituent lentement; la durée de la vie préimaginale d'*A. funestus* (3 semaines) est beaucoup plus longue que celle d'*A. gambiae* (1 semaine). Cette population de saison des pluies est jeune (fort déficit en femelles pares). Comme pour *A. gambiae,* l'intense production des gîtes larvaires permet d'expliquer l'apport massif des jeunes femelles. De plus, la fréquence du parasitisme par Mermithidae contribue à augmenter l'excès en femelles nullipares. En effet, les femelles parasitées prennent de petits repas de sang et, dans la quasi-totalité des cas, sont incapables de mûrir leur première ponte (voir 5.11.1).

La population de saison sèche apparaît en octobre, lorsque les gîtes, alimentés en saison des pluies, sont bien stabilisés. Ces gîtes d'eau profonde restent productifs pendant une longue période et permettent à la population de se maintenir, à un niveau élevé, jusqu'en février. L'âge physiologique de cette population est élevé. L'excès de femelles pares relevé à cette époque, peut être dû à une augmentation saisonnière de la longévité d'*A. funestus* (GRUCHET, 1962; HAMON, 1963 b; HAMON *et al.*, 1962) mais aussi à la stabilité de production des gîtes larvaires et à la rareté du parasitisme par Mermithidae.

5.3. Densité moyenne et âge des populations. Variations locales.

5.3.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Les captures de nuit effectuées à Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967) nous ont permis d'estimer, pour chaque quartier : le nombre moyen de piqûres / homme / nuit; le taux moyen de femelles pares (tabl. 42). Il apparaît que ces deux valeurs varient d'un quartier à l'autre. Dans le cas d'*A. funestus,* l'intensité de piqûre varie de façon considérable, sa décroissance est associée à une baisse significative du taux de femelles pares ($Chi^2 = 28{,}239$, pour 2 d.l.l., $P < 0.001$). L'intensité de piqûre d'*A. gambiae* varie de façon moindre d'une localité

à l'autre mais, par contre, le taux de femelles pares subit des fluctuations hautement significatives ($Chi^2 = 48{,}545$, pour 2 d.d.l., $P < 0.001$).

5.3.2. Discussion.

Les variations locales de la densité d'*A. funestus* peuvent s'expliquer par la situation des points de capture par rapport aux gîtes majeurs : bas-fonds inondés occupés par les marécages ou les rizières. Ainsi, la densité était élevée à Nefaklou où le point de capture était situé à proximité des gîtes; elle était faible à Nikanklou où les gîtes majeurs étaient plus éloignés. La décroissance parallèle du taux de femelles pares semble indiquer, soit que la dispersion est surtout le fait des jeunes femelles, soit que l'éloignement des gîtes contribue au raccourcissement de la vie de l'insecte, comme le suggérait Le Berre (1966) à propos de *Simulium damnosum* Theo., vecteur de l'onchocercose humaine.

La densité d'*A. gambiae* varie localement de façon moindre. Ceci est probablement dû à l'abondance et à la large répartition des petits gîtes favorables au développement larvaire de cette espèce. Par contre, les fortes variations locales du taux de femelles pares sont difficilement explicables; Hamon (1963 b) notait aussi de telles variations sans pouvoir en déterminer la cause.

5.4. Dispersion des femelles.

5.4.1. Observations personnelles.

Cette étude a été réalisée dans le quartier Nefaklou de Tingréla. Des femelles sauvages et marquées d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* ont été lâchées au point 1 (fig. 31) entre le 6 et le

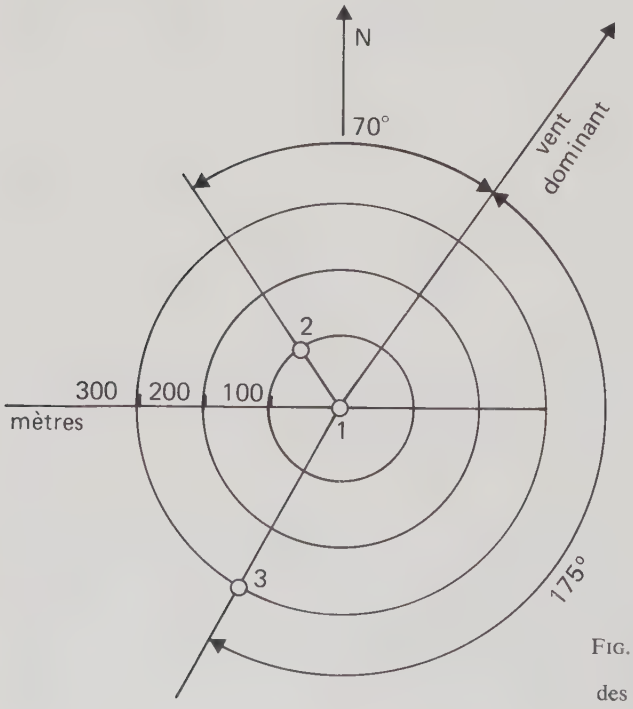


Fig. 31. — Situation du point du lâcher (1) et des points de recaptures (2 et 3) des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*.

27 août 1970. Pour les recapturer, 26 chasses de nuit sur homme ont été effectuées simultanément dans trois habitations, entre le 7 août et le 4 septembre 1970. L'une de ces habitations était située à une dizaine de mètres du point de lâcher, les deux autres (points 2 et 3 de la figure 31) étaient respectivement situées à 100 et 300 mètres du point de lâcher, dans deux directions différentes.

Au total, sur 18 047 femelles d'*A. gambiae* et 9 806 femelles d'*A. funestus* marquées et lâchées, 410 femelles d'*A. gambiae* et 111 femelles d'*A. funestus* ont été recapturées. Le nombre et la fréquence des femelles recapturées en chacun des points, sont portés au tableau 43. Il apparaît que la majorité des femelles marquées des deux espèces ont été récoltées au voisinage immédiat du point de lâcher. Par contre, la différence entre les effectifs récoltés à 100 mètres (point 2) et à 300 mètres (point 3) est peu accusée, bien que la direction du vent puisse paraître favorable à une dispersion préférentielle vers le point 2 (fig 31).

5.4.2. Discussion.

Nous ne parlerons pas des grandes migrations, partiellement passives et favorisées par des éléments extrinsèques tels que le vent, qui permettent à certains moustiques de couvrir des distances énormes (par exemple : 280 kilomètres pour *Anopheles pharoensis* Theo., d'après Garrett-Jones, 1962). Dans le cas d' *A. gambiae* et d'*A. funestus,* les déplacements étudiés sont actifs; ils ont pour but la quête de la nourriture, la recherche d'abris ou de lieux de ponte; ils contribuent à une dispersion assez homogène de l'espèce autour du point de lâcher. De tels déplacements participent de la classe II de migration de Johnson (1969, p. 20) ou de ce que certains auteurs appellent *nomadisme* (Grenier, *com. pers.*).

A. gambiae.

Au cours de tels déplacements, Jepson et *al.* (1947) constataient à l'île Maurice que la distance parcourue est en général inférieure à 1,5 kilomètre. En Zambie, De Meillon (1937) et Adams (1940) notaient des vols de 3 à 6,5 kilomètres, lorsque le vent est favorable. En Tanzanie, Gillies (1961) estimait que la distance moyenne de vol est comprise entre 1 et 1,5 kilomètre pour les femelles et entre 0,8 et 1,2 kilomètre pour les mâles. Cet auteur n'accordait qu'une légère influence au vent dominant.

A. funestus.

Les densités les plus élevées sont logiquement observées à proximité des gîtes larvaires (Hamon *et al.,* 1956; Service, 1964 a; voir 5.3.2.). Ainsi, dans une région où n'existaient qu'un seul gîte important, De Meillon (1934) constatait que 80 % des adultes étaient capturés dans un rayon de 800 mètres. Cependant, dans les zones de savane, où les sources de nourriture, les lieux de ponte et de développement larvaire ne sont pas rapprochés, la distance de vol peut être supérieure et atteindre 3 à 7 kilomètres (différents auteurs *in* Gillies et De Meillon, 1968). Il en est ainsi lorsque l'homme, hôte préférentiel, est situé à plusieurs kilomètres des gîtes larvaires (Hamon *et al.,* 1956).

Nos propres résultats ne permettent pas d'estimer la capacité de vol d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* mais confirment la faible dispersion de ces deux espèces, lorsqu'elles disposent sur place, de sources de nourriture et de lieux de ponte. De plus, à la suite de Gillies (*loc cit.*) nous estimons que le vent influe peu sur l'orientation des petits déplacements d'*A. gambiae* et d'*A. funestus.*

Du point de vue épidémiologique, la faible dispersion des anophèles contribue à expliquer la faible dissémination de la filariose, en l'absence de dispersion par l'hôte vertébré.

5.5. Préférences alimentaires.

5.5.1. Observations personnelles.

Des captures sous moustiquaires-pièges, sur différents appâts (homme, bovin, mouton, chèvre, poulets) ont été effectuées à Tingréla (quartier Otanye) entre juin 1964 et novembre 1965. Les résultats portés au tableau 44 montrent que seulement deux espèces sont nettement anthropophiles, il s'agit de *A. gambiae* et de *A. funestus*. Deux autres espèces (*Anopheles nili* et *Mansonia africana*) étaient plus abondantes sur l'homme que sur les autres appâts. La majorité des femelles de la plupart des espèces restantes étaient récoltées sur bovin; seuls les *Culex* des groupes *decens* et *univittatus* paraissent particulièrement attirés par les oiseaux.

La nature du sang ingéré par les moustiques récoltés dans les habitations et dans les abris extérieurs (puits de Muirhead-Thompson) a été déterminée par la méthode des précipitines. Les moustiques testés provenaient de Tingréla et de Tonogosso, village proche de Bobo-Dioulasso (voir fig. 29). A Tingréla, les bovins sont abondants; pendant la nuit, ils sont parqués dans la cour intérieure des concessions, à proximité immédiate des habitations. Par contre, à Tonogosso, les bovins sont rares.

Les résultats portés au tableau 45 montrent que la quasi-totalité des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus,* récoltées dans les habitations des deux localités, contiennent du sang humain. Par contre une proportion importante des femelles récoltées dans les abris extérieurs se sont nourries sur bovin. Pour *A. funestus,* cette déviation zoophile est nette dans les deux villages; dans le cas d'*A. gambiae,* elle n'apparaît qu'à Tingréla où les bovins sont abondants. Quelles que soient la méthode de capture et la localité, peu de femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* s'étaient gorgées sur des hôtes autres que l'homme ou les bovins.

Quelques tests de précipitines ont été effectués sur d'autres espèces récoltées à Tingréla et à Tonogosso (tabl. 46). La plupart des femelles capturées dans les habitations, particulièrement celles d' *A. nili,* s'étaient nourries sur bovin. Une fois de plus, il apparaît que les bovidés constituent la principale source de nourriture pour la plupart des moustiques testés; seuls certains *Culex,* notamment *Culex* gr. *decens,* paraissent plus attirés par les oiseaux et secondairement par les reptiles.

5.5.2. Discussion.

En capture comparée sur différents appâts, nous avons constaté que *A. gambiae* et *A. funestus* sont les deux espèces de Culicidae les plus anthropophiles. Hamon *et al.,* (1964 a) notaient aussi l'anthropophilie marquée de ces deux espèces, bien qu'*A. gambiae* puisse être, saisonnièrement ou localement, plutôt zoophile.

Les tests de précipitines effectués entre 1955 et 1964, dans différents pays de la région éthiopienne montrent qu'en général *A. gambiae* et *A. funestus* sont nettement anthropophiles, sauf dans certaines régions de Madagascar, de l'île Maurice, de l'Afrique de l'est ou du sud-est où l'on a pu observer des populations fortement zoophiles (Bruce-Chwatt *et al.,* 1960, 1966; Chauvet *et al.,* 1964).

En Afrique de l'ouest, les travaux de Hamon et *al.* (1959, 1962, 1964 a, 1965), de Service (1963, 1964 b), de Coz *et al.* (1966) et de Brengues *et al.* (1968) montrent aussi la nette anthropophilie d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* bien qu'une déviation zoophile, parfois importante, apparaisse dans les zones de savane où le gros bétail (bovins, chevaux) est abondant. Nos résultats confirment ces observations mais ne permettent pas de chiffrer exactement le taux d'anthropophilie, pour les raisons que nous donnons au chapitre 3.4. Tout au plus, on peut estimer que le taux d'anthropophilie est égal ou supérieur à 0,90 dans les zones où les bovins sont rares; il ne doit pas excéder 0,80 dans les zones où le gros bétail est abondant.

A l'exception de *A. nili* et de *M. africana,* les espèces associées à *A. gambiae* et *A. funestus* sont nettement zoophiles. La fréquence des repas pris sur homme, chez les femelles de *M. uniformis* capturées dans les maisons, n'implique pas que cette espèce soit anthropophile. En effet, *M. uniformis* est très exophile (*résultats non publiés*) et la plupart des femelles se nourrissent à l'extérieur sur les animaux, comme en témoignent les résultats des captures sur différents appâts (tabl. 44). La plupart des espèces se nourrissent sur les bovidés, les autres mammifères jouant un rôle mineur. Seules certaines espèces de *Culex* (*C.* gr. *decens* et *C.* gr. *univittatus* notamment) paraissent préférer les oiseaux ou les reptiles.

5.6. Lieux de piqûre.

5.6.1. Observations personnelles.

Au cours des captures de nuit, effectuées à Tingréla, entre décembre 1966 et novembre 1967, deux captureurs opéraient simultanément, l'un à l'intérieur, l'autre à l'extérieur d'une habitation.

A. gambiae.

Au cours de ce travail, 1 492 des 2 385 femelles (soit 62,6 %) ont été récoltées à l'intérieur d'une habitation. De plus, nous avons constaté que 56,6 % (595/1051) et 48,7 % (270/554) des femelles récoltées respectivement dans et hors d'une habitation étaient pares; l'écart entre ces pourcentages est significatif ($Chi^2 = 9{,}052$, pour 1 d.d.l., $P<0.01$). Ainsi, il apparaît que cette espèce est nettement endophage et que les femelles âgées piquent, de préférence, dans les habitations.

A. funestus.

Sur 3 336 femelles, 2 307 (soit 69,2 %) ont été récoltées dans les habitations. A l'intérieur des maisons, 72,4 % (1 148/1 586) et à l'extérieur, 71,7 % (472/658) des femelles étaient pares. L'écart entre ces pourcentages n'est pas significatif ($Chi^2 = 0{,}096$, pour 1 d.d.l., $P > 0.70$). *A. funestus* est donc fortement endophage mais les femelles récoltées dans et hors des habitations ont le même âge physiologique.

5.6.2. Discussion.

En zone de savane, les deux espèces piquent au niveau du sol; en zone forestière, plus des 2/3 des femelles d'*A. gambiae* piquent à ce même niveau mais quelques femelles ont pu être récoltées dans la canopée, à une hauteur de 25 mètres (Haddow *et al.,* 1947).

La nette endophagie que nous avons observée a déjà été signalée pour *A. gambiae* par Smith (1955), Hamon *et al,* (1965), Coz *et al.,* (1966), Brengues *et al.,* (1968); pour *A. funestus,* par Smith, Hamon *et al.,* Brengues *et al.,* (*loc. cit.*) et par Hanney (1960). Cependant, cette endophagie n'est pas de règle. Dans certains cas, les femelles d'*A. gambiae* piquent aussi bien dans et hors des maisons (Gelfand, 1955 b; Hamon *et al.,* 1959, 1962). Dans d'autres cas, les femelles manifestent une légère tendance exophage; ceci a été signalé pour *A. gambiae* par Hanney (*loc. cit.*) et par Service (1963); pour *A. funestus* par Hamon *et al.,* (1959, 1962) et par Service (*loc. cit.*). Signalons enfin qu'une exophagie obligatoire apparaît souvent en cas de zoophilie; tel est notamment le cas sur les plateaux malgaches où la plupart des femelles se nourrissent sur les bovins parqués à l'extérieur (Chauvet *et al.,* 1964).

Comme HAMON *et al.*, (1962, 1965) et GRUCHET (1962), nous avons constaté que les femelles endo et exophages d'*A. funestus* ont le même âge physiologique. Pour *A. gambiae,* nous avons noté que la fraction endophage de la population était sensiblement plus âgée que la fraction exophage. Ceci a été relevé à Madagascar par COZ (1964) mais n'a pas été signalé en Afrique de l'ouest par HAMON *et al.* (*loc. cit.*).

Enfin, et malgré tout l'intérêt de l'étude des tendances endo ou exophages d'une espèce culicidienne, il nous paraît important de mentionner que de telles tendances ne reflètent pas nécessairement le comportement réel. En effet, le lieu de piqûre d'une espèce dépend plus de la localisation de l'hôte vertébré en période d'agressivité maximum que d'un comportement *obligatoire* de l'espèce. Ainsi, *A. gambiae* et *A. funestus*, espèces surtout agressives après minuit (voir 5. 7.), seront endophages si l'homme, hôte préférentiel, dort dans les maisons (saison pluvieuse ou froide). Ils seront exophages si l'homme dort à l'extérieur (saison sèche et chaude) ou si l'hôte préférentiel est un animal parqué à l'extérieur (cas des plateaux Malgaches).

5.7. Rythme de piqûre.

5.7.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Les captures de nuit effectuées à Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967) nous ont permis de déterminer :

— la fraction de la capture totale récoltée au cours de chaque tranche horaire (tabl.47).

— le taux de femelles pares parmi celles examinées pour chaque tranche horaire (tabl. 48).

Dans une étude antérieure (BRENGUES et COZ, 1973), nous avons vu que l'on peut séparer les femelles nullipares qui prennent leur premier repas (stade ovarien I-IID) de celles qui prennent un deuxième repas (stade ovarien IIM-F). Pour cette estimation, on doit éliminer les femelles nullipares qui ont pris du sang au moment de leur capture et celles parasitées par Mermithidae ou *Coelomomyces;* en effet on observe chez ces femelles, soit une avance, soit un retard dans l'évolution ovarienne. L'effectif des femelles nullipares, à jeun, non parasitées, capturées à Tingréla étant insuffisant, nous avons dû considérer l'ensemble des femelles nullipares récoltées en différents points de savane humide (régions de Tingréla, Sindou, Bobo-Dioulasso), au cours d'une année (octobre 1966 - septembre 1967), pour étudier les variations horaires de fréquence des deux catégories de femelles nullipares. Ces variations sont indiquées au tableau 49.

En extrapolant les résultats précédents, nous avons pu estimer les variations horaires de l'agressivité des différentes catégories de femelles. Pour les femelles récoltées à Tingréla, ces variations sont représentées sur la figure 32.

Nos résultats permettent de constater :

A. gambiae.

Les rythmes de piqûre observés dans et hors des habitations (tabl. 47) sont statistiquement différents ($Chi^2 = 27{,}298$, pour 11 d.d.l., $P < 0.01$). A l'intérieur, on peut noter 2 pics, situés à 23-24 heures et à 01-02 heures. A l'extérieur, les 2 pics sont décalés d'une heure et se localisent entre 24-01 heures et 02-03 heures. En valeur moyenne, on constate que les 3/4 des piqûres ont lieu après 23 heures et que l'agressivité maximum prend place entre 02 et 03 heures.

Les variations horaires du taux de femelles pares (tabl. 48) font apparaître un déficit significatif en femelles pares entre 18-22 heures et 05-06 heures et un net excés entre 22-05 heures ($Chi^2 = 11{,}688$, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$).

Les femelles nullipares qui prennent un deuxième repas sont surtout abondantes en fin de nuit (tabl. 49); elles sont significativement plus nombreuses après minuit ($Chi^2 = 16{,}972$, pour 1 d.d.l., $P < 0.001$).

La figure 32 montre que le nombre de femelles pares croît assez rapidement jusqu'à 02 heures puis décroît de façon comparable; le nombre de femelles nullipares au 1er repas croît jusqu'à 22 heures puis tend à se stabiliser; le nombre de femelles au 2ème repas croît lentement mais de façon régulière jusqu'aux dernières heures de la nuit. L'effectif total évolue, avec un léger décalage, comme la fraction dominante de la population, constituée par les femelles pares.

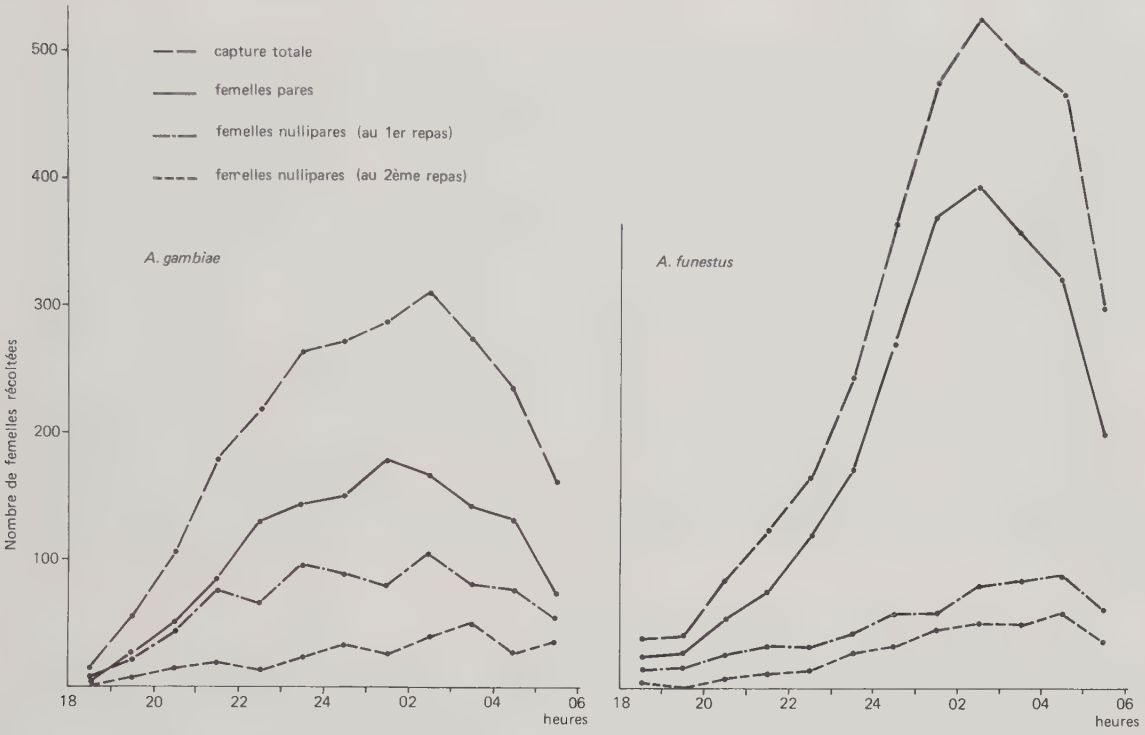


FIG. 32. — Rythme de piqûres des différentes catégories de femelles composant les populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*, agressives de nuit.

A. funestus.

Les rythmes de piqûres observés dans et hors des habitations (tabl. 47) ne diffèrent pas de façon significative ($Chi^2 = 11{,}725$, pour 11 d.d.l., $P > 0.30$). A l'intérieur, on peut noter un seul pic d'agressivité, situé entre 02-03heures; à l'extérieur, ce pic est décalé d'une heure, comme chez *A. gambiae,* et se localise entre 03-04 heures. En valeur moyenne, on constate que près de 80 % des piqûres ont lieu après minuit et que l'agressivité maximum se situe entre 02-03 heures.

Les variations horaires du taux de femelles pares (tabl. 48) font apparaître un déficit significatif en femelles pares entre 18-22 heures et 04-06 heures et un net excès entre 22-04 heures ($Chi^2 = 15{,}960$, pour 2 d.d.l., $P < 0.001$).

La fréquence des femelles nullipares qui prennent un 2ème repas augmente au cours des premières heures de la nuit et se stabilise autour de 40 % à partir de 23 heures (tabl. 49). Il en ressort que ces femelles sont significativement plus nombreuses après 23 heures ($Chi^2 = 6{,}966$, pour 1 d.d.l., $P < 0.01$).

La figure 32 montre que le nombre de femelles pares croît rapidement jusqu'à 03 heures puis décroît de façon comparable; les nombres de femelles nullipares (au 1er et au 2ème repas) augmentent lentement mais régulièrement au fil des heures et atteignent leur valeur maximum en fin de nuit (04-05 heures).

5.7.2. Discussion.

Les travaux antérieurs, repris notamment par Hamon (1963 a) et Gillies et De Meillon (1968) montrent que les deux espèces sont agressives de nuit, bien qu'*A. funestus* puisse exceptionnellement attaquer de jour, surtout en saison sèche et probablement pour se réhydrater (Hamon *et al.*, 1956).

Classiquement, l'activité de piqûre d'*A. gambiae* augmente au cours de la première moitié de la nuit, atteint sa valeur maximum entre minuit et 04 heures puis reste élevée jusqu'à l'aube; exceptionnellement le pic d'agressivité de cette espèce peut être situé avant minuit (Hamon, 1956; Chauvet *et al.*, 1964). L'activité de piqûre d'*A. funestus* augmente aussi à partir du crépuscule et atteint sa valeur maximum au cours des 4 dernières heures de la nuit; seul Hanney (1960) observa une activité élevée et constante de 23 heures à l'aube. Nos propres observations sont conformes au schéma habituel. Le fait que les femelles des deux espèces puissent pénétrer dans les habitations bien avant de piquer (différents auteurs *in* Gillies et De Meillon, *loc. cit.*) peut expliquer le décalage existant entre les pics d'agressivité relevés dans et hors des habitations. En effet, le temps nécessaire à la recherche de l'hôte sera logiquement plus court dans les habitations où l'homme est situé à proximité immédiate des lieux de repos des moustiques.

Pour les deux espèces, nous avons constaté que les femelles âgées (pares) étaient plus fréquentes au milieu de la nuit. Pour *A. gambiae* ce phénomène n'a pas été observé en Afrique de l'ouest et de l'est (Gillies, 1957; Fox, 1957; Hamon *et al.*, 1959, 1964 b) cependant, à Madagascar, Coz (1964) a relevé un net excès de femelles nullipares parmi celles récoltées en fin de nuit, à l'extérieur des habitations. Pour *A. funestus*, l'étude des variations horaires du taux de femelles pares ou du taux d'infection semblait indiquer qu'en Afrique occidentale les femelles âgées se nourrissent de préférence au milieu de la nuit (Hamon, 1963 b; Hamon *et al.*, 1964 b) ; ce comportement n'a pas été retrouvé en Afrique de l'est (Gillies et Wilkes, 1963).

Pour expliquer les variations horaires de l'âge physiologique, il suffit de remarquer que les rythmes de piqûre des femelles pares et nullipares sont nettement différents : la fréquence des femelles nullipares varie peu ou augmente très lentement au cours de la nuit; par contre la fréquence des femelles pares passe par un maximum marqué, situé entre 01 et 03 heures. Il est donc normal que l'âge moyen des femelles soit plus élevé au milieu de la nuit, moment de l'agressivité maximum des femelles âgées (pares), fraction dominante de la population.

Le rythme de piqûre de la population totale est évidemment peu différent de celui des femelles pares, fraction dominante de la population. Ceci est particulièrement net chez *A. funestus* où les femelles pares sont plus abondantes que chez *A. gambiae*. Il reste à expliquer un rythme de piqûre aussi caractéristique. Comme l'ont rappelé Gillies et De Meillon (*loc. cit.*) à propos d'*A. gambiae*, il est peu probable que les facteurs climatiques aient un rôle déterminant. Nous pensons plutôt, à la suite de Haddow et Ssenkubuge (1962), que le rythme de piqûre peut être associé au rythme de ponte. En effet, ces auteurs ont constaté que les femelles d'*A. gambiae*, déposant leurs œufs entre 18 et 22 heures, ne pouvaient se nourrir que dans la deuxième moitié de la nuit. Cette explication nous paraît satisfaisante pour deux raisons : la période d'agressivité maximum est le fait des femelles pares; la plupart de ces femelles pondent et prennent un nouveau repas au cours de la même nuit (Hamon, 1963 b; Brengues et Coz, 1973). Il est probable que le rythme de piqûre d'*A. funestus* puisse s'expliquer de la même façon.

Enfin nous avons constaté, pour les deux espèces, que la fréquence des femelles nullipares qui prennent un deuxième repas, est plus élevée au cours de la deuxième moitié de la nuit. La plupart de ces femelles avaient pris leur premier repas au cours de la nuit précédente (Brengues et Coz, 1973). Ces femelles sont donc moins affamées que les femelles nullipares qui n'ont jamais pris de sang (nullipares au stade ovarien I-II D) et doivent digérer leur premier repas avant d'en prendre un second; il est donc logique qu'elles soient plus fréquentes en fin qu'en début de nuit.

5.8. Lieux de repos.

L'étude de cet aspect du comportement d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* a été abordée dans un travail récent (BRENGUES et COZ, 1973) dont nous ne rappellerons que les conclusions essentielles.

Les anophèles peuvent, soit rester dans les habitations (faune endophile), soit demeurer dans divers abris extérieurs, souvent ombragés, frais et humides (faune exophile). L'exophilie est de règle lorsque l'homme n'est pas l'hôte habituel, tel est le cas dans les régions où l'homme est rare ou absent (zones arides, forêt) et dans celles où les anophèles préfèrent piquer les animaux situés à l'extérieur.

En zone de savane humide ouest-africaine, *A. gambiae* et *A. funestus* sont fortement anthropophiles; ils se nourrissent le plus souvent dans les habitations mais n'y restent pas toute leur vie. Nous avons pu mettre en évidence les principaux comportements suivants :

— avant de se nourrir, la plupart des jeunes femelles restent à l'extérieur des habitations, au cours du premier (chez *A. gambiae*) ou des deux premiers (chez *A. funestus*) jours de leur vie.

— après s'être nourries dans les maisons, 1/4 à 1/3 des femelles d'*A. funestus* et plus d'1/3 de celles d'*A. gambiae* sortent peu après la prise du repas de sang.

— environ la moitié des femelles subsistant dans les habitations sort un jour plus tard. L'autre moitié reste dans les maisons, un jour de plus, jusqu'à complète maturation des ovaires.

Il apparaît donc que plus de la moitié des femelles d'*A. funestus* et plus des 2/3 des femelles d'*A. gambiae* ne demeurent pas dans les maisons pendant toute la digestion du sang et la complète maturation des ovaires. Cette exophilie partielle a été appelée exophilie délibérée par GILLIES (1956).

Les mâles des deux espèces sont très exophiles pendant toute leur vie.

5.9. Durée du cycle gonotrophique.

Par définition, la durée du cycle gonotrophique est égale au temps séparant l'éclosion de la femelle du dépôt de sa première ponte (femelles nullipares) ou s'écoulant entre deux pontes successives (femelles pares). BEKLEMISHEV (1940, *in* DETINOVA, 1963) a divisé ce cycle en 3 phases :

— 1re phase : recherche et attaque de l'hôte.
— 2e phase : digestion du repas de sang et maturation des ovaires.
— 3e phase : recherche d'un plan d'eau adéquat et oviposition.

Dans un travail récent, (BRENGUES et COZ, 1973), nous avons étudié la durée de chacune de ces phases, chez les femelles nullipares et pares d'*A. gambiae* et d'*A funestus*, vivant en zone de savane humide ouest-africaine. Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Femelles nullipares		*Femelles pares*
	A. gambiae	*A. funestus*	*les 2 espèces*
1e phase	1 jour	2 jours	quelques heures (2/3 des ♀) 1 jour (1/3 des ♀)
2e phase	2 jours (58 % des ♀) 3 jours (42 % des ♀)	2 jours (37 % des ♀) 3 jours (63 % des ♀)	2 jours
3e phase	quelques heures	quelques heures	quelques heures
cycle complet	3 jours (58 % des ♀) 4 jours (42% des ♀)	4 jours (37 % des ♀) 5 jours (63 % des ♀)	2 jours (2/3 des ♀) 3 jours (1/3 des ♀)

5.10. Longévité.

Pour apprécier la longévité d'une espèce culicidienne, on calcule habituellement le taux journalier de survie, en postulant qu'il est relativement constant au cours de la vie de l'insecte. En fait, chez *A. gambiae* et chez *A. funestus*, GILLIES et WILKES (1965) ont constaté que le taux de survie a tendance à diminuer, à partir du 6 au 8ème cycle gonotrophique, c'est-à-dire chez les femelles âgées d'environ 20 jours ou plus. Le calcul du taux de survie ne permet donc pas d'apprécier la fréquence réelle des femelles très âgées; par contre, il peut être utilisé pour estimer l'importance de la population anophélienne qui, survivant 13 ou 14 jours après le premier repas de sang, est susceptible de transmettre la filaire de Bancroft, dans les conditions tropicales moyennes.

Pour calculer le taux journalier de survie, différentes méthodes ont été proposées. Elles reposent sur la comparaison, soit de taux d'infection par hématozoaires ou filaires (MACDONALD, 1952, 1957; DAVIDSON et DRAPER, 1953; LAURENCE, 1963; VAN DIJK, 1966), soit de groupes de femelles d'âge différent (DAVIDSON, 1955; COZ *et al.*, 1961; BRENGUES et COZ, 1973).

Par ces différentes méthodes, le taux journalier de survie d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* a été calculé en plusieurs points de la région éthiopienne. Pour les deux espèces, il fluctue entre 0,84 et 0,93, en fonction du point de capture, de la saison et de la méthode de capture (MACDONALD, 1952; DAVIDSON et DRAPER, 1953; GILLIES, 1958 b; CHOUMARA *et al.*, 1959; ADAM *et al.*, 1960; COZ *et al.*, 1961; GILLIES et WILKES, 1963, 1965; CHAUVET *et al.*, 1964).

En zone de savane humide de Haute-Volta, nous avons constaté que le taux de survie est égal à 0,84 chez *A. gambiae* et à 0,90 chez *A. funestus* (BRENGUES et COZ, 1973).

5.11. Parasites autres que les filaires.

5.11.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Deux sortes de parasites ont été rencontrés chez les femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*. Il s'agit de champignons du genre *Coelomomyces* (Blastocladiales, Coelomomycetacae) et de vers nematodes de la famille des Mermithidae.

— *Coelomomyces.*

Ces champignons produisent des sporanges qui, chez les femelles, sont souvent localisés aux ovaires. Chez les femelles d'*A. gambiae* et surtout d'*A funestus* ces champignons sont extrêmement rares : sur des milliers de moustiques disséqués, en différents points de savane humide, nous avons relevé 12 cas de parasitisme chez *A. gambiae* et 2 cas chez *A. funestus*. Ainsi, à titre d'exemple, seulement 2 des 1 605 femelles d'*A. gambiae* et une des 2 244 femelles d'*A. funestus* disséquées à Tingréla, entre décembre 1966 et novembre 1967, étaient parasitées. Dans la grande majorité des cas, les ovaires des femelles parasitées ont dégénéré. Cependant, 2 des 12 femelles d'*A. gambiae* parasitées présentaient des ovaires normaux, l'une d'entr'elles avait même pondu (femelle pare).

La détermination des parasites chez 5 femelles d'*A. gambiae* a permis de noter la présence de *Coelomomyces grassei* (2 fois), *Coelomomyces walkeri* (2 fois) et *Coelomomyces ascariformis* (= type 4 de Walker) (1 fois) (RODHAIN, déterminateur).

— *Mermithidae.*

Ces nématodes se développent, à l'état larvaire (phase parasitaire), dans l'hémocèle des insectes. Nous ne les avons rencontrés que chez *A. funestus*. La fréquence du parasitisme chez cette espèce nous a permis d'effectuer diverses observations :

(a) *variations saisonnières de l'incidence du parasitisme.*

Nous les avons déjà mentionnées à propos des variations saisonnières de densité d'*A. funestus* (voir 5.2.1., fig. 30). Elles sont portées au tableau 50. Il apparaît que le parasitisme se manifeste dès le début de la saison des pluies; sa fréquence augmente au cours de cette saison puis diminue en fin de saison des pluies, lorsque les gîtes d'*A. funestus* se stabilisent.

(b) *variations locales de l'incidence du parasitisme.*

La fréquence du parasitisme varie d'une localité à l'autre. Ainsi dans les quartiers Nefaklou, Nikanklou et Onaye de Tingréla, nous avons respectivement relevé : 7,3 % (105/1 437), 4,8 % (8/168) et 2,5 % (16/639) de femelles parasitées.

(c) *nombre de parasites par individu.*

Entre juillet et novembre 1967, nous avons dénombré les parasites chez les femelles d'*A. funestus* récoltées en différents points de savane humide. Chez 136 femelles parasitées, nous avons observé :

— 1 parasite dans 91 cas;
— 2 parasites dans 29 cas;
— 3 parasites dans 8 cas;
— 4 parasites dans 1 cas;
— plus de 4 parasites dans 7 cas.

Chez 71,1 % des femelles monoparasitées, le parasite était de grande taille (long et large) et occupait la plus grande partie de la cavité abdominale. Chez les femelles polyparasitées, les formes de grande taille ne représentaient que 38,3 % du total des parasites.

De ces observations, on peut déduire que :

— le monoparasitisme est plus fréquent que le polyparasitisme.
— les formes de grande taille sont souvent isolées.
— les formes de taille réduite sont souvent associées.

(d) *effet du parasitisme sur l'insecte.*

A Tingréla, 76,5 % (1 619 / 2 115) des femelles non parasitées et seulement 1,5 % (2/129) des femelles parasitées étaient pares. Le parasitisme entraîne donc, dans la quasi-totalité des cas, la stérilité par blocage de l'évolution ovarienne. Par contre, la dégénérescence des ovaires est rare; nous ne l'avons observée que chez 6 des 136 femelles parasitées, récoltées en différents points de savane humide.

(e) *Réaction de l'insecte vis-à-vis du parasite.*

Lorsque la fréquence du parasitisme est élevée, nous avons souvent observé la présence de Mermithidae mélanisés, dans la cavité abdominale de certaines femelles (planche VI, photo n° 3). Lorsque la mélanisation affecte tous les Mermithidae, cas le plus fréquent, l'évolution ovarienne s'effectue normalement, comme en témoigne la présence de nématodes mélanisés chez de nombreuses femelles pares. Cependant, dans certains cas de polyparasitisme, il peut arriver que tous les Mermithidae ne soient pas mélanisés; on constate alors le blocage habituel de l'évolution ovarienne.

5.11.2. Discussion.

— *Coelomomyces.*

Depuis le travail de Walker (1938), on sait que les sporanges de *Coelomomyces* emplissent la cavité générale des larves de moustiques; ils sont localisés aux ovaires des femelles et entraînent leur dégénérescence; ils sont rarement rencontrés chez les mâles.

En Afrique tropicale, plusieurs espèces de *Coelomomyces* ont été observées chez *A. gambiae* et chez *A. funestus* (Cough et Umphlett, 1963; Jenkins, 1964). Il s'agit de *C. africanus* W., *C. indicus* I (= *C. indiana*), *C. walkeri W.* observés chez les deux espèces; *C. ascariformis* (= type 4 de Walker) rencontré seulement chez *A. gambiae; C. grassei* découvert au Tchad chez *A. gambiae* par Rioux et Pech (1960).

En zone de savane humide de Haute-Volta, Rodhain et Gayral (1971) ont noté la présence chez *A. gambiae* de *C. ascariformis* (à Pala) et de *C. indicus* (à Tingréla). Pour notre part, nous avons rencontré la première de ces espèces mais aussi *C. grassei* et *C. walkeri.*

— *Mermithidae.*

De nombreux insectes peuvent être parasités par des vers nématodes de la famille des Mermithidae; l'étude de ce parasitisme a fait l'objet de nombreux travaux repris notamment par Welch (1963, 1965).

A l'état adulte les Mermithidae mènent une vie libre; les larves sont cause de troubles, de malformations et même de mortalité chez les insectes parasités.

Récemment, Coz (1966) a étudié le parasitisme par Mermithidae, chez les adultes d'*A. funestus.* Cette étude a été réalisée dans une zone de savane humide de Haute-Volta, proche de celle où nous avons travaillé, et il est apparu que le parasitisme était dû à un *Gastromermis* sp. Il est donc raisonnable de penser que les parasites que nous avons observés appartiennent à la même espèce ou à une espèce voisine.

Comme Coz (*loc. cit.*), nous avons constaté un ralentissement de l'évolution ovarienne qui, dans la quasi-totalité des cas, entraîne la stérilité des femelles parasitées. Des observations identiques ont été effectuées chez d'autres diptères, notamment chez les Simuliidae (différents auteurs *in* Le Berre, 1966). Nous pensons, à la suite de Coz, que l'évolution ovarienne est ralentie ou inhibée par le fait que les femelles parasitées sont incapables d'ingérer une quantité de sang suffisante pour une évolution ovarienne normale.

Toutes les femelles parasitées ne permettent pas l'évolution du parasite; en effet, certains parasites peuvent dégénérer après encapsulation et mélanisation. Cette mélanisation a été observée par Welch (1960) chez les larves d'*Aedes communis* parasitées par *Hydromermis* sp., elle a été retrouvée par Couturier (1963) chez des hannetons parasités. L'absence de nématodes chez une femelle n'implique pas qu'elle n'ait jamais été parasitée; en effet, il est probable que les nématodes encapsulés puissent être évacués, comme le suggérait Bronskill (1962).

Nous avons constaté que le monoparasitisme est souvent le fait de formes de grande taille alors que le polyparasitisme est souvent dû à des formes de taille plus réduite. Ceci a déjà été observé chez d'autres insectes et il semble que les formes de grande taille donneraient naissance à des vers femelles alors que les formes de taille réduite produiraient des vers mâles (différents auteurs *in* Welch, 1965).

Nous avons relevé de fortes variations saisonnières de l'incidence du parasitisme. Coz (1966) estimait que le parasitisme intense apparaît en juillet-août (début de saison des pluies), au moment où l'étendue des gîtes est suffisamment réduite pour que s'établisse un contact étroit entre le parasite et les larves d'*A. funestus;* ultérieurement, l'étalement des gîtes favoriserait la pullulation d'*A. funestus* mais réduirait le contact entre le parasite et son hôte intermédiaire. Pour notre part, nous avons aussi observé une nette dissociation entre le pic de fréquence

maximum du parasitisme et le pic de densité anophélienne. Bien que l'explication de Coz doive être retenue, il est aussi possible que les risques d'infestation des larves d'*A. funestus* varient saisonnièrement en fonction de la biologie propre du parasite. De plus, le parasite étant cause de stérilité mais étant incapable d'évoluer chez toutes les femelles, il est possible que la pression parasitaire puisse entraîner la réduction de la fréquence du parasitisme, en favorisant la sélection d'une population résistante au parasite.

Nous avons constaté que l'incidence du parasitisme variait d'une localité à l'autre. Ceci peut tenir au fait que tous les gîtes larvaires ne sont pas également infectés par les Mermithidae (Welch, 1960; Le Berre, 1966). Il est aussi possible que l'incidence du parasitisme décroisse à distance des gîtes, en raison d'une réduction de la puissance de vol des femelles parasitées. En effet à Tingréla, les femelles parasitées étaient plus abondantes dans le quartier (Nefaklou) où le point de capture était situé à proximité immédiate des grands gîtes d'*A. funestus* (bas-fond marécageux). L'influence du parasitisme sur la capacité de vol reste cependant fort discutée; chez certains insectes, elle paraît faible ou nulle (Le Berre, 1966); chez d'autres insectes, elle serait considérable (Welch, 1965).

Enfin, et à la suite de Coz (1966), il est intéressant de noter l'absence du parasitisme chez les femelles d'*A. gambiae* coexistant avec les femelles d'*A. funestus* parasitées. Cette différence peut être due à une spécificité parasitaire marquée ou à l'absence de Mermithidae dans les gîtes larvaires d'*A. gambiae*, souvent différents de ceux d'*A. funestus*.

6. TRANSMISSION DE W. BANCROFTI

Cette étude, comme celle de la biologie des vecteurs, repose pour l'essentiel sur l'examen des femelles récoltées ou cours des 42 captures de nuit, effectuées dans chacun des 3 quartiers de Tingréla (Nefaklou, Nikanklou, Onaye), entre décembre 1966 et novembre 1967. Dans le cas contraire, nous donnerons toutes les indications sur l'origine et la nature du matériel utilisé.

6.1. Taux d'infection des vecteurs.

6.1.1. Observations personnelles.

— *Valeur moyenne annuelle.* Pour chacun des deux vecteurs, les taux d'infection moyens annuels sont portés au tableau 51 (dernière ligne). Il apparaît que les pourcentages de femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* (7,0 et 1,8 %) sont sensiblement supérieurs à ceux d'*A. funestus* (5,6 et 1,3 %). Cependant, seuls les taux de femelles infectées diffèrent significativement d'une espèce à l'autre ($Chi^2 = 3{,}919$, pour 1 d.d.l., $P < 0.05$).

— *Variations saisonnières.* Les pourcentages de femelles infectées et infectantes varient, pour les deux vecteurs, d'un mois à l'autre (tabl. 51).

Chez *A. gambiae,* le taux de femelles infectantes est déficitaire du milieu de la saison sèche jusqu'au début de la saison des pluies (décembre à juin) et au milieu de la saison des pluies (août); il est excédentaire en début de saison des pluies (juillet) et en début de saison sèche (octobre, novembre); il est proche de sa valeur moyenne en septembre, fin de saison des pluies; ces variations sont statistiquement significatives ($Chi^2 = 9{,}407$, pour 4 d.d.l., $P < 0.01$).

Chez *A. funestus,* le taux de femelles infectantes est aussi déficitaire du milieu de la saison sèche aux toutes premières pluies (décembre à juin); il est excédentaire en début de saison des

pluies (juillet, août) et, à moindre degré, en fin de saison des pluies et en début de saison sèche (septembre à novembre); ces variations sont aussi statistiquement significatives ($Chi^2 = 11,318$, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$).

— *Variations locales.* Les résultats portés au tableau 52 montrent que dans les 3 quartiers prospectés à Tingréla, il y a une relation entre l'incidence de la filariose et le taux d'infection des vecteurs.

6.1.2. Discussion.

Les taux d'infection moyens que nous donnons présentent deux avantages :

— estimés à partir de captures effectuées tout au long de l'année, ils tiennent compte des variations saisonnières;

— établis sur des femelles attaquant l'homme, ils concernent les populations réellement vectrices.

Dans le chapitre précédent (voir tabl. 37), nous avons repris les principaux taux d'infection observés précédemment chez *A. gambiae* et chez *A. funestus*. Très souvent ces taux ont été obtenus sur des femelles, soit récoltées au cours d'une partie de l'année, soit capturées de jour sur leurs lieux de repos, par exemple dans les habitations. Ces taux ne sont donc pas rigoureusement comparables aux nôtres, néanmoins l'ordre de grandeur reste le même : le taux de femelles infectantes est en général inférieur à 2 %.

A la suite de Taylor (1930), Kartman (1946) et Muirhead-Thomson (1954 a), nous avons constaté que le taux de femelles infectantes d'*A. gambiae* est légèrement supérieur à celui d'*A. funestus*. Par contre en Afrique de l'Est, Smith (1955) et White (1971) ont noté le phénomène inverse. Comme Kartman (*loc. cit.*), nous estimons que la plus grande taille d'*A. gambiae* lui permet d'ingérer plus de sang et donc de s'infecter plus facilement. Cependant, la longévité d'*A. gambiae* est plus faible que celle d'*A. funestus* (voir p. 110); de plus, cette longévité peut être réduite chez les femelles hyper-infectées qui sont plus fréquentes chez *A. gambiae* (voir p. 121). En d'autres termes, les microfilaires de *W. bancrofti* ont plus de chance d'être ingérées par *A. gambiae*, mais évolueront plus facilement jusqu'au stade infectant si elles sont absorbées par *A. funestus*. L'importance relative des facteurs ingestion des microfilaires et longévité des vecteurs permet donc d'expliquer la différence existant entre les taux d'infection de deux vecteurs auxquels le parasite est bien adapté. Dans notre propre cas, il apparaît que la meilleure longévité d'*A. funestus* compense totalement, ou presque, la meilleure capacité d'ingestion d'*A. gambiae*.

Les variations saisonnières du taux d'infection sont sous la dépendance de trois facteurs importants :

— la densité microfilarienne de l'hôte vertébré, source de parasites;

— la température qui détermine la durée d'évolution du parasite chez le vecteur;

— la longévité des vecteurs qui leur permet, ou non, de survivre jusqu'au stade infectant.

Par contre, nous ne pensons pas, comme Gordon *et al.*, (1932), que l'humidité puisse avoir une influence directe sur l'évolution du parasite chez l'anophèle.

Chez nos deux vecteurs, le taux de femelles infectantes est déficitaire du milieu de la saison sèche jusqu'aux premières pluies (décembre à juin). Trois explications peuvent être retenues :

— température nocturne basse, inférieure à 19 °C en saison froide (décembre, janvier), entraînant un ralentissement important de l'évolution des filaires (Hu, 1939; Basu et Rao, 1939; Omori, 1958, 1966; Nakamura, 1964 b; Brunhes, 1969; El Dine et Habib, 1969).

— âge moyen des femelles faible en juin, début de saison des pluies (voir 5.2.1.).

— densité microfilarienne plus faible en saison sèche qu'en saison des pluies, du fait du caractère saisonnier de la transmission (voir p. 17).

De façon schématique et chez les deux vecteurs, le taux de femelles infectantes est supérieur à sa valeur moyenne en saison des pluies et en début de saison sèche (juillet à novembre). Tout au long de cette période, la densité microfilarienne se maintient à un niveau élevé (voir p. 17); par contre, si l'âge moyen des populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* est élevé en début de saison sèche (octobre, novembre), il est nettement plus faible en saison des pluies (juillet à septembre) (voir 5.2.1.). Ainsi, il apparaît que les variations de l'âge moyen des femelles ne suffisent pas à expliquer les variations du taux d'infection, sauf en août, où un abaissement passager du taux de femelles infectantes d'*A. gambiae* paraît découler d'un faible âge moyen de la population anophélienne dont l'effet est accentué par une chute passagère mais sensible de la température (moyenne : 24,6 °C; minimum : 20,8 °C).

En résumé les variations saisonnières du taux d'infection, en zone de savane humide ouest-africaine, paraissent essentiellement liées à celles de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré (facteur discriminant). Les variations saisonnières de l'âge des populations vectrices et de la température ont un rôle secondaire. Ces facteurs interviennent de façon passagère, lorsqu'ils agissent tous les deux dans le même sens, ou dans le sens d'une variation de la densité microfilarienne.

6.2. Nombre de piqûres infectantes.

6.2.1. Observations personnelles.

Nous avons estimé les paramètres suivants :

— Nombre de piqûres par homme et par mois :

$$\frac{\text{Nombre de ♀ capturées de nuit sur homme} \times 30 \text{ (ou } 31)}{\text{Nombre de captureurs} \times \text{nombre de captures}} = A$$

— Nombre de piqûres infectantes par homme et par mois :

$$\frac{\text{Nombre de ♀ infectantes} \times A}{\text{Nombre de ♀ disséquées}} = B$$

Nous avons porté au tableau 53, les valeurs de A et de B, obtenues à Tingréla, entre décembre 1966 et novembre 1967.

Nombre de piqûres infectantes par homme et par an.

Il est égal à la somme des piqûres infectantes reçues par un individu, chaque mois (tabl. 53, dernière ligne), soit 56,1 pour *A. gambiae* et 57,8 pour *A. funestus*. Au total, chaque individu a subi 113,9 piqûres infectantes au cours de l'année 1966-1967.

Variations saisonnières du nombre de piqûres infectantes.

Plus de 90 % des piqûres infectantes d'*A. gambiae* sont reçues en saison des pluies et en début de saison sèche (juillet à novembre); près des 3/4 de ces piqûres se situent au cours des 3 mois les plus arrosés (juillet à septembre). La totalité des piqûres infectantes d'*A. funestus* se localisent en saison des pluies et en saison sèche froide (juillet à janvier).

Si on considère la totalité des piqûres infectantes reçues par un individu, on peut diviser l'année en 4 périodes qui diffèrent par l'intensité de la transmission.

— Transmission nulle ou inexistante : saison chaude jusqu'aux premières pluies (mars à juin).

— Transmission de forte intensité : saison des pluies (juillet à septembre); intensité maximum en septembre. Au cours de cette période, les deux vecteurs interviennent mais *A. gambiae* joue le rôle majeur.

— Transmission d'intensité moyenne : fin de saison des pluies et début de saison sèche (octobre, novembre). A cette époque, *A. funestus* devient le vecteur majeur.

— Transmission de faible intensité : saison sèche froide (décembre à février). Cette transmission résiduelle est surtout due à *A. funestus*. Cependant, la formation de mares résiduelles au moment de l'assèchement des zones inondées (voir 5.2.2.) permet la constitution d'une petite population d'*A. gambiae* qui maintient la transmission jusqu'en février, milieu de la saison sèche.

Ainsi en zone de savane ouest-africaine, la transmission de la filariose est discontinue et, lorsqu'elle a lieu, subit d'importantes variations saisonnières d'intensité.

Importance relative des deux vecteurs.

Le nombre de piqûres infectantes dues à chacun des deux vecteurs est pratiquement identique. Cependant, le nombre de filaires infectantes par femelle est sensiblement plus élevé chez *A. gambiae* (2,4 stades III/♀) que chez *A. funestus* (1,8 stades III/♀) (voir tabl. 60 et 62). Si on admet que tous les stades III sont libérés au moment de la piqûre, *A. gambiae* et *A. funestus* auraient respectivement déposé, au cours de l'année 1966-1967, 135 et 104 filaires infectantes. *A. gambiae* serait donc un vecteur sensiblement plus efficace qu'*A. funestus*.

L'importance relative des deux vecteurs varie surtout d'une saison à l'autre. Nous avons vu qu'*A. gambiae* est le principal vecteur en saison des pluies; il est relayé par *A. funestus* en début de saison sèche.

6.2.2. Discussion.

A Tingréla, ou 40 % des sujets âgés de 6 ans ou plus et 50 % des adultes sont microfilariens (voir tableaux 6 et 7) nous avons constaté que chaque sujet avait reçu 114 piqûres infectantes au cours d'une année. En Malaisie, dans un foyer de filariose à *Brugia malayi* d'importance comparable au nôtre, Wharton (1962) a relevé environ 30 piqûres infectantes /homme/an. Cependant, dans ce foyer, la transmission est assurée par diverses espèces de *Mansonia* dont la charge en stades III, voisine de 5, est bien supérieure à celle des vecteurs ouest-africains. Cette forte charge compense un nombre de piqûres infectantes relativement faible. En Tanzanie, dans un foyer de filariose de Bancroft où 40 % des hommes adultes sont microfilariens et où la transmission est aussi assurée par *A. gambiae* et *A. funestus*, White (1971) a estimé que chaque sujet recevait en moyemme 185 piqûres infectantes par an. A Mayotte (archipel des Comores), dans un village où 45,9 % des sujets âgés de 10 ans et plus sont microfilariens et où la transmission est assurée par *A. gambiae* et *C. p. fatigans*, chaque sujet reçoit environ 400 piqûres infectantes par an (Brunhes, 1974). Ces deux dernières estimations sont sensiblement supérieures à la nôtre mais restent du même ordre de grandeur. Par contre à Rangoon, où l'indice microfilarien est égal à 5 % et où la transmission de *W. bancrofti* est assurée par *C. p. fatigans*, Hairston et De Meillon (1968) ont estimé qu'à raison de 300 piqûres infectantes/homme/an (en moyenne 4,5 stades III/♀), 15 000 piqûres infectantes sont nécessaires à l'apparition d'une microfilarémie. Une telle quantité d'infection, sûrement favorable à l'installation d'un foyer, ne nous paraît pas indispensable au maintien de l'endémie en des points où le parasite paraît bien adapté à l'hôte vertébré.

En zone de savane humide ouest-africaine, la transmission est discontinue; elle est pratiquement interrompue pendant la saison sèche chaude, jusqu'aux premières pluies. Cet arrêt saisonnier de la transmission a deux causes essentielles : extrême réduction de la densité des populations

vectrices; abaissement de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré. Dans les zones à haute endémicité filarienne d'Afrique de l'Est, JORDAN (1955 a) et NELSON *et al.* (1962) ont noté, au contraire, le caractère continu de la transmission. Nous pensons qu'en zone de savane ouest-africaine, la haute intensité saisonnière de la transmission compense aisément sa discontinuité. Ainsi, en Afrique occidentale et centrale, la filariose est une malade de savane où les densités anophéliennes sont saisonnièrement élevées; elle est rare en zone forestière où les vecteurs sont souvent présents mais rarement abondants (MOUCHET *et al.*, 1965).

En période de transmission, nous avons relevé d'importantes variations saisonnières d'intensité. Celles-ci sont sous la dépendance directe de deux facteurs : densité des populations vectrices en contact avec l'homme; taux d'infection des vecteurs. Ces deux éléments varient eux-mêmes en fonction de différents facteurs dont nous avons parlé précédemment (voir 5.2.1. et 6.1.1.). Schématiquement, nous avons distingué 3 périodes qui diffèrent par l'intensité de la transmission :

— juillet à septembre (saison des pluies). Au cours de cette période, la transmission est intense pour 2 raisons : forte densité des deux populations vectrices (gîtes larvaires nombreux et productifs en saison des pluies), taux d'infection des vecteurs importants (densité microfilarienne de l'homme élevée);

— octobre, novembre (transition saison des pluies - saison sèche). Bien que le taux d'infection des deux vecteurs reste important (densité microfilarienne et âge moyen des vecteurs élevés), l'intensité de la transmission diminue de façon sensible, par réduction de densité de la population d'*A. gambiae* (assèchement des gîtes larvaires temporaires);

— décembre à février (saison sèche froide). L'intensité de la transmission devient faible par réduction du taux d'infection des deux vecteurs (abaissement de la densité microfilarienne de l'homme et de la température nocturne) et de la densité de la population d'*A. gambiae* (raréfaction des gîtes larvaires temporaires).

Les nombres annuels de piqûres infectantes dues à *A. gambiae* et à *A. funestus* sont identiques : la densité plus forte d'*A. funestus* compense facilement un taux d'infection légèrement plus faible. *A. gambiae,* se développant à l'état larvaire dans des gîtes temporaires peu profonds, est abondant en saison des pluies où il est le vecteur majeur. *A. funestus,* évoluant à l'état larvaire dans des collections d'eau plus profondes, souvent sub-permanentes, reste abondant pendant la première moitié de la saison sèche et assure, à cette époque, la plus grande part de la transmission.

6.3. Heures de transmission.

6.3.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

La fréquence horaire des femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* et d'*A. funestus,* récoltées à Tingréla est portée au tableau 54.

Pour *A. gambiae,* la fréquence des femelles infectées augmente progressivement jusqu'à 02 heures, puis décroît de façon sensible au cours des 3 dernières heures de la nuit. La fréquence des femelles infectantes culmine entre 24 et 01 heures, se maintient à un niveau élevé jusqu'à 04 heures, puis décroît nettement entre 04 et 06 heures.

Pour *A. funestus,* la fréquence des femelles infectées est élevée dès 24 heures mais continue à augmenter jusqu'à 05 heures. La fréquence des femelles infectantes est élevée entre 02 et 05 heures, elle culmine entre 03 et 04 heures.

Pour l'ensemble des deux vecteurs, la fréquence des femelles infectées croît jusqu'à 02 heures, puis décroît progressivement entre 03 et 06 heures. La fréquence des femelles infectantes est élevée entre 24 et 05 heures, elle culmine entre 03 et 04 heures.

6.3.2. Discussion.

La distribution de fréquence des femelles infectantes permet de distinguer 3 périodes de transmission :

— première moitié de la nuit (18-24 heures). Au cours de cette période, la transmission est peu intense (moins d' 1/5 du total des piqûres infectantes) pour deux raisons : seulement 1/4 des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* se nourrissent avant minuit, une forte proportion de ces femelles sont jeunes (nullipares) et donc incapables de transmettre (voir 5.7.1.);

— entre 24 et 05 heures, la transmission est intense : les 3/4 du total des piqûres infectantes se localisent au cours de cette période qui correspond à l'agressivité maximum des deux populations vectrices et de la fraction âgée (pare) de ces populations (voir 5.7.1.);

— en fin de nuit (05-06 heures), l'abaissement de l'intensité de transmission découle de la réduction de l'agressivité des populations vectrices dont l'âge moyen diminue de façon sensible (voir 5.7.1.).

Les variations horaires de l'intensité de transmission peuvent donc être associées à celles de l'agressivité des fractions pares et nullipares des populations vectrices.

6.4. Lieu de transmission.

6.4.1. Observations personnelles.

Les taux de femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* ne diffèrent pas significativement à l'intérieur et à l'extérieur des habitations (tabl. 55).

— pour *A. gambiae;* femelles infectées : $Chi^2 = 1{,}658$, pour 1 d.d.l., $P > 0.10$; femelles infectantes : $Chi^2 = 1{,}445$, pour 1 d.d.l., $P > 0{,}20$.

— Pour *A. funestus;* femelles infectées : $Chi^2 = 1{,}333$, pour 1 d.d.l., $P > 0.20$; femelles infectantes : $Chi^2 = 0{,}538$, pour 1 d.d.l., $P > 0{,}30$.

6.4.2. Discussion

Au chapitre 5.6.1., nous avons noté la nette endophagie d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*. Etant donné que les taux d'infection ne diffèrent pas à l'intérieur et à l'extérieur des habitations, on est tenté de conclure que la transmission est plus importante à l'intérieur des maisons. Ceci est vrai dans la mesure où la transmission est surtout intense après minuit (voir 6.3.2.), lorsque les villageois se sont retirés à l'intérieur des habitations; tel est le cas en saison des pluies, période de transmission intense en zone de savane humide. Par contre, si les villageois dormaient à l'extérieur, il est probable que la forte anthropophilie des vecteurs les amènerait à s'alimenter et donc à transmettre, à l'extérieur des habitations.

6.5. Variations locales des conditions de transmission.

6.5.1. Observations personnelles.

Transmission dans différentes localités.

Au cours de sondages parasitologiques effectués dans la région de Sindou, proche de Tingréla (fig. 29), nous avions noté l'absence ou la rareté de la filariose en des points où semblaient réunies les conditions favorables à la pullulation des vecteurs. Nous avons choisi trois de ces villages (Sindoukoromi, Kawara, Douna, fig. 29) et y avons étudié la transmission de la filariose, en même temps qu'à Tingréla, entre février et novembre 1966.

Les résultats portés au tableau 56 confirment notre première impression, à savoir que la densité anophélienne est aussi élevée, sinon supérieure, en des points où la filariose est pourtant beaucoup plus rare qu'à Tingréla. Par contre, les taux d'infection varient, de façon logique, en fonction de l'indice microfilarien.

De plus, une étude comparée de l'âge moyen des populations vectrices à Tingréla et dans deux villages à faible indice microfilarien nous a permis de constater que le taux de femelles pares d'*A. funestus* ne diffère pas d'une localité à l'autre ($Chi^2 = 5{,}289$, pour 2 d.d.l., $P > 0.05$); par contre celui d'*A. gambiae* subit d'importantes variations locales ($Chi^2 = 17{,}453$, pour 2 d.d.l., $P < 0.001$) mais il est plus faible à Tingréla que dans les deux autres localités (tabl. 57). Les variations locales de l'âge moyen des populations vectrices ne permettent donc pas de comprendre la répartition hétérogène de la filariose.

Transmission en différents points d'une même localité.

Au cours de l'étude parasitologique effectuée à Tingréla (voir p. 23), nous avons constaté que l'incidence de la filariose variait, dans un même quartier, d'un groupe d'habitations à l'autre. Pour en rechercher les raisons, nous avons étudié la transmission dans 3 groupes d'habitations (appelés localement concessions ou *soukalas*) de chacun des 3 quartiers prospectés.

Dans chaque concession, 5 pièces habitées avaient été choisies au hasard. Pour apprécier l'importance de la faune résiduelle de ces pièces, nous avons capturé les moustiques avant et après aspersion de pyréthrines, suivant la technique exposée précédemment (voir p. 83). Dans les 3 concessions de chacun des quartiers, 16 captures furent effectuées entre mai et novembre 1967. Les filaires furent recherchées chez une fraction des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* récoltées. Ce travail nous a permis d'estimer la densité (nombre moyen de femelle / pièce / capture) et les taux de femelles infectées et infectantes, pour les deux vecteurs et dans chacune des concessions.

Les résultats portés au tableau 58 montrent que, pour les concessions d'un même quartier, il y a une relation entre l'incidence de la filariose et les taux d'infection des vecteurs : lorsque l'incidence de la filariose décroît, on note une décroissance, en général significative (tabl. 59), des taux d'infection. Par contre, il n'existe pas de relation simple entre l'incidence de la filariose et la densité anophélienne : dans chacun des 3 quartiers, la densité observée dans la concession la moins atteinte est aussi élevée, sinon supérieure, à celle relevée dans la concession la plus infectée.

6.5.2. Discussion

Le développement d'un foyer de filariose nécessite une forte densité anophélienne. En effet, une telle densité permet de compenser l'importante réduction du parasitisme qui s'opère chez le vecteur : blocage d'un grand nombre de microfilaires au niveau de l'estomac (Brengues et Bain, 1972); mortalité des femelles hyper-infectées (voir 6.6.1.). Ainsi, dans le foyer de Tingréla, le nombre moyen de piqûres / homme / nuit dues à *A. gambiae* et à *A. funestus* est voisin de 23 (voir tabl. 39), alors qu'il est proche de 5 dans la région voisine de Bobo-Dioulasso (Hamon *et al.*, 1959) où la filariose est peu fréquente.

Cependant, il ressort de nos observations que les variations locales de la densité anophélienne ne suffisent pas pour expliquer la répartition hétérogène de la filariose. En effet, il est des villages où la densité anophélienne est élevée, où l'âge moyen des populations vectrices est suffisant et où la filariose est pourtant rare ou absente. Dans ce cas, on peut penser que l'introduction du parasite a été insuffisante pour deux raisons :

— faible puissance de vol des vecteurs (voir 5.4.) ne permettant pas la dissémination du parasite, de proche en proche;

— faible mélange des populations humaines ne favorisant pas une immigration importante de sujets infectés dans les zones indemnes.

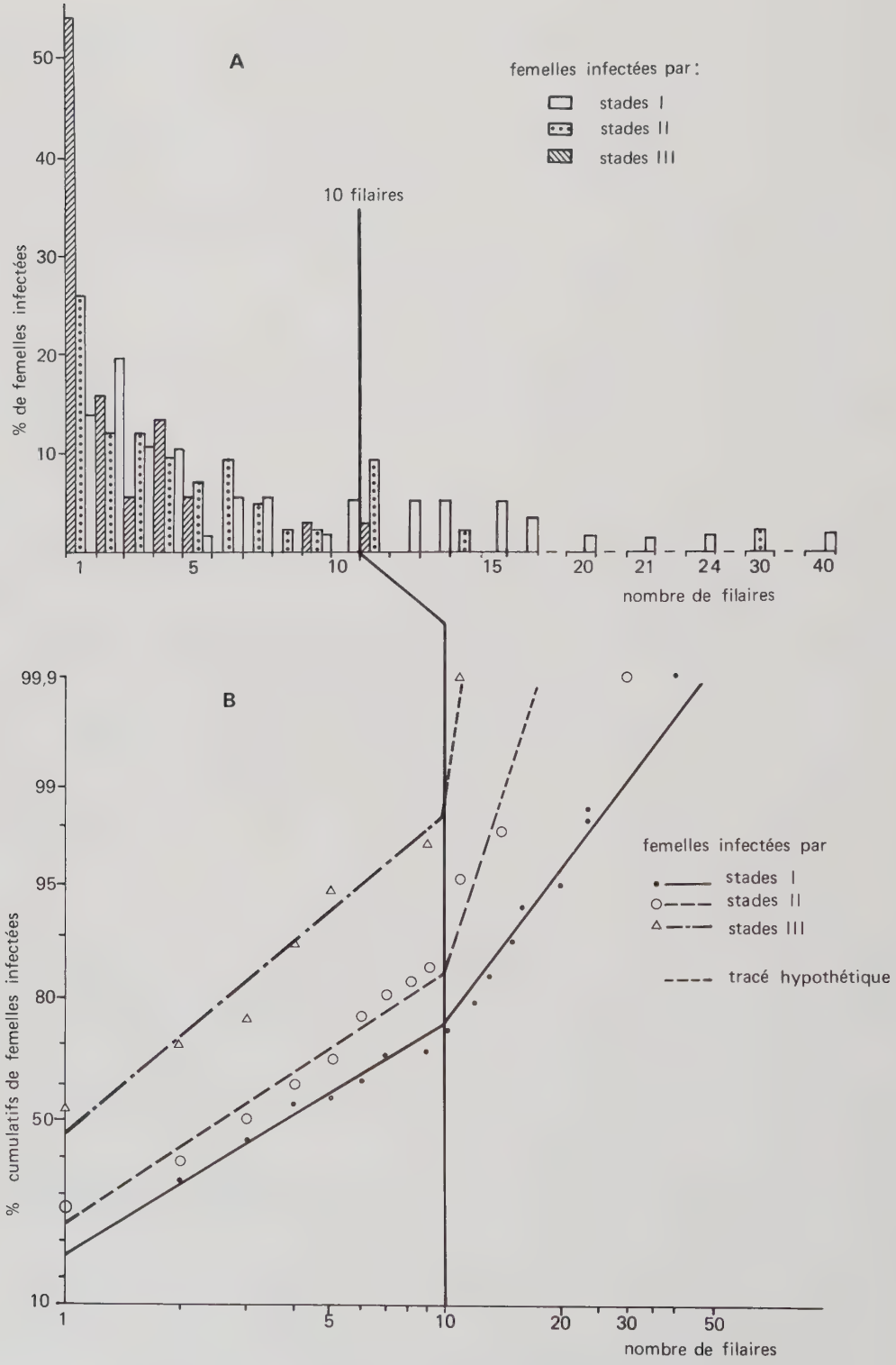


FIG. 33. — Distribution de fréquence des femelles d'*A. gambiae* en fonction de leur charge en stades I, II ou III (captures de nuit).

A l'intérieur d'une même localité, nous avons pu constater que l'incidence de la filariose pouvait varier. Cette variation n'est pas liée à celle de la densité des populations vectrices qui, probablement, est en tous points suffisante. Par contre, elle entraîne une fluctuation significative du taux d'infection des vecteurs, d'une concession à l'autre, dans un même village. Chaque concession étant habitée par une même famille ou par des familles apparentées, nous devons, à la suite de NAGATOMO (1960) et d'OMORI (1965), reconnaître le caractère familial de la transmission qui aboutit à la formation de microfoyers dans une même localité. Cette micro-répartition dépend de deux facteurs qui agissent dans le même sens :

— puissance de vol réduite chez les femelles infectées (TOWNSON, 1970; HUSAIN et KERSHAW, 1971), après détérioration des muscles par vacuolisation des sarcosomes (TOWNSON, *loc. cit.*), liquéfaction des fibres musculaires parasitées (LAURENCE et PESTER, 1961; BRUNHES et BRUNHES, 1972), ingestion puis digestion des mitochondries (BECKETT et BOOTHROYD, 1970, HO et KAN, 1972; KAN et HO, 1973). Il est probable que les moustiques infectés se déplacent d'autant moins qu'ils trouvent à l'intérieur ou au voisinage immédiat de chaque concession, une source de nourriture et un lieu de ponte. Tel est le cas à Tingréla, en saison des pluies.

— réceptivité à la parasitose qui varie probablement d'une famille à l'autre (voir p. 49). Ceci entraîne une répartition hétérogène de la parasitose, même au niveau des concessions d'une localité.

Ce type de répartition ne peut évidemment apparaître que dans des localités où les habitations sont isolées, soit par la distance, soit par une barrière naturelle ou artificielle.

6.6. Perte des filaires au cours de leur évolution chez les vecteurs.

6.6.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Entre mai et novembre 1967, nous avons relevé la charge en filaires des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* récoltées à Tingréla. Lorsqu'une femelle était infectée par des filaires à deux stades successifs (stades I + II ou II + III), nous avons estimé qu'il s'agissait d'une même infection et toutes les filaires ont été assimilées au stade le plus abondant; lorsqu'une femelle était infectée par des filaires aux deux stades nettement distincts (stades I + III), nous avons répertorié séparément les deux infections.

La charge en filaires a été étudiée chez les femelles capturées de nuit sur homme, avant le repas de sang et chez celles récoltées de jour dans les habitations. Dans ce dernier cas, nous avons délaissé les femelles infectantes (porteuses de stades III) car la plupart d'entre elles, fraîchement gorgées, venaient de libérer une grande partie de leurs filaires, au cours du repas récent.

A. gambiae.

Les distributions de fréquence des femelles en fonction de leur charge en stade I, II ou III sont représentées sur les figures 33 A (captures de nuit) et 34 A (captures de jour.). La représentation de ces distributions en coordonnées log-normales (fig. 33 B et 34 B) montre clairement deux faits :

— quel que soit le stade d'évolution considéré, les femelles ne se répartissent pas normalement en fonction de leur charge en filaires; nous avons dû tracer des courbes bi-phasiques traduisant un net déficit en femelles très infectées, se manifestant au-delà de 10 filaires par femelle.

— la charge moyenne en filaires des femelles infectées diminue au cours de l'évolution filarienne; la fréquence des femelles hyperinfectées (plus de 10 filaires) est d'autant plus faible que le stade d'évolution est plus avancé.

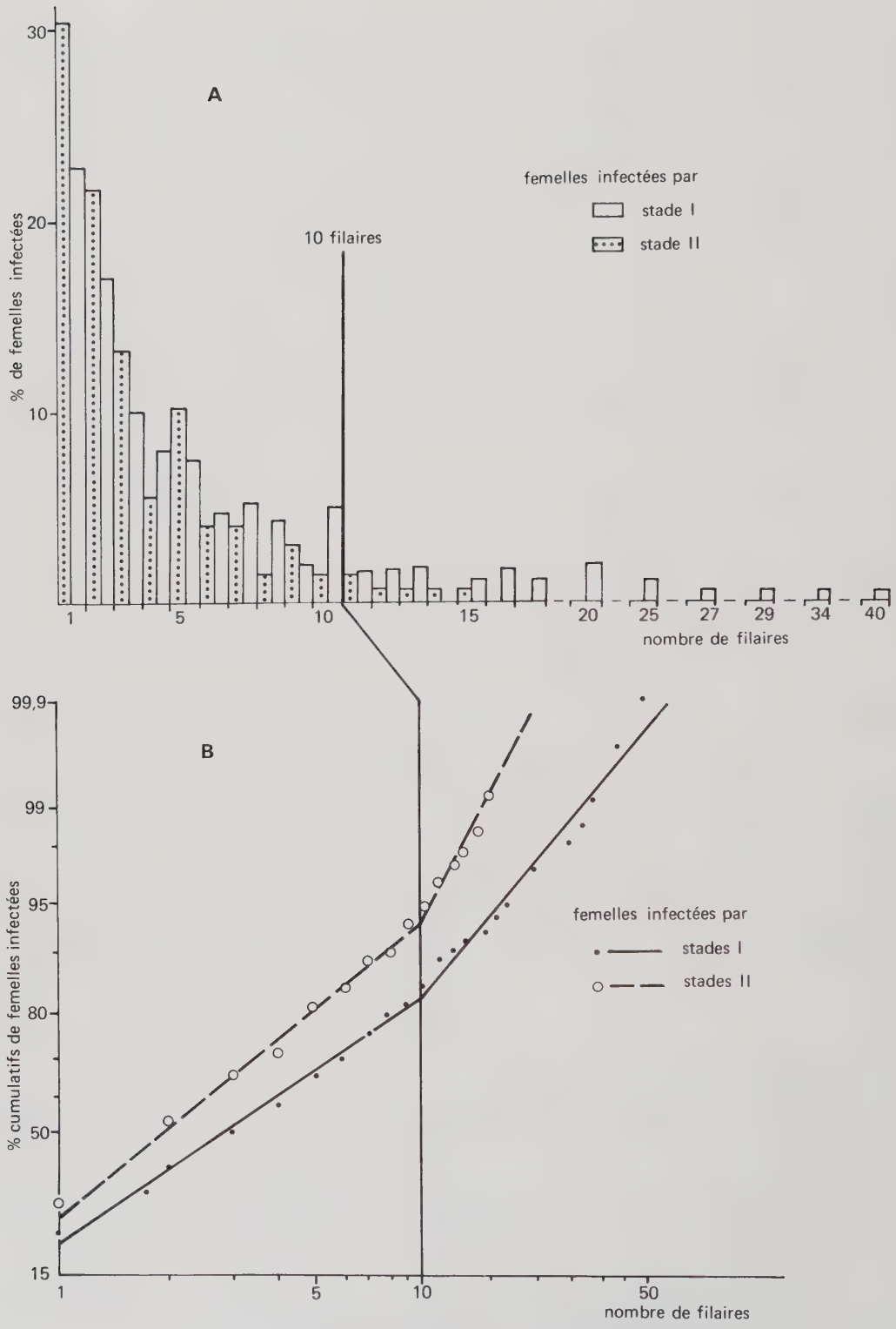


FIG. 34. — Distribution de fréquence des femelles d'*A. gambiae* en fonction de leur charge en stades I ou II (captures de jour).

Nous avons estimé la charge moyenne en filaires des femelles infectées (tabl. 60). Il apparaît que, dans tous les cas, la moyenne arithmétique est nettement supérieure à la valeur médiane. Cette différence découle, de façon logique, de nos observations graphiques : la présence de quelques femelles hyperinfectées entraîne une augmentation de la moyenne arithmétique mais influe peu sur la valeur médiane. Nous avons établi l'intervalle de confiance des médianes (tabl. 60) et les avons comparées deux à deux (test n° 11 de QUENOUILLE). En capture de nuit, il apparaît que les valeurs médianes obtenues pour les infections par stades I et II ne sont pas statistiquement différentes, par contre les valeurs médianes obtenues pour les infections par stades II et III diffèrent significativement. En capture de jour, la différence entre les 2 médianes est tout juste significative.

Le fait que les valeurs médianes ne diffèrent pas toujours avec netteté résulte de l'existence d'une majorité de femelles peu infectées (moins de 5 filaires) quel que soit le stade d'évolution considéré (tabl. 61). Cependant, la fréquence des femelles hyperinfectées (10 filaires et plus) décroît au cours de l'évolution filarienne (tabl. 61). Le test d'homogénéité appliqué à ces répartitions est significatif aussi bien chez les femelle capturées de nuit (Chi2 = 19,421, pour 4 d.d.l., $P < 0.01$) que chez celles capturées de jour (Chi2 = 9,574, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$).

A. funestus.

Les distributions de fréquence des femelles en fonction de leur charge en stades I, II et III sont représentées sur les figures 35 (captures de nuit) et 36 A (captures de jour). Pour cause d'effectifs insuffisants chez les femelles capturées de nuit, seules les distributions des femelles capturées de jour ont pu être représentées en coordonnées log-normales (fig. 36 B). Les charges moyennes en filaires des femelles infectées sont portées au tableau 62. La répartition des femelles infectées, en fonction de leur charge en filaires, est portée au tableau 63.

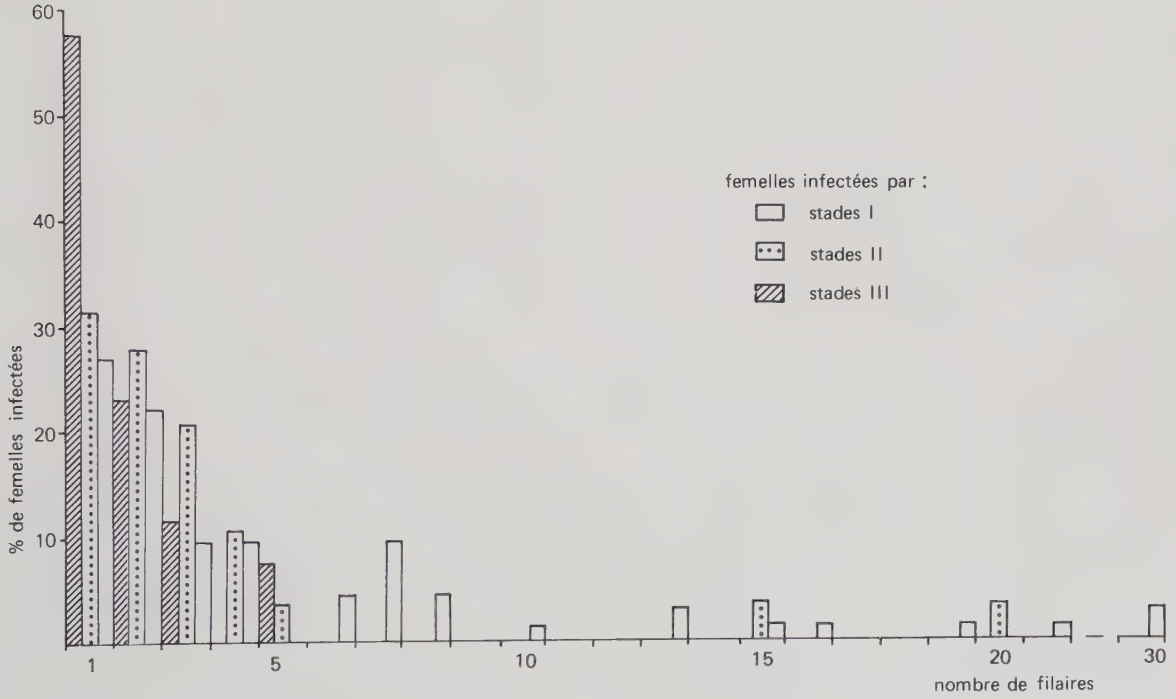


FIG. 35. — Distribution de fréquence des femelles d'*A. funestus*, en fonction de leur charge en stades I, II ou III (captures de nuit).

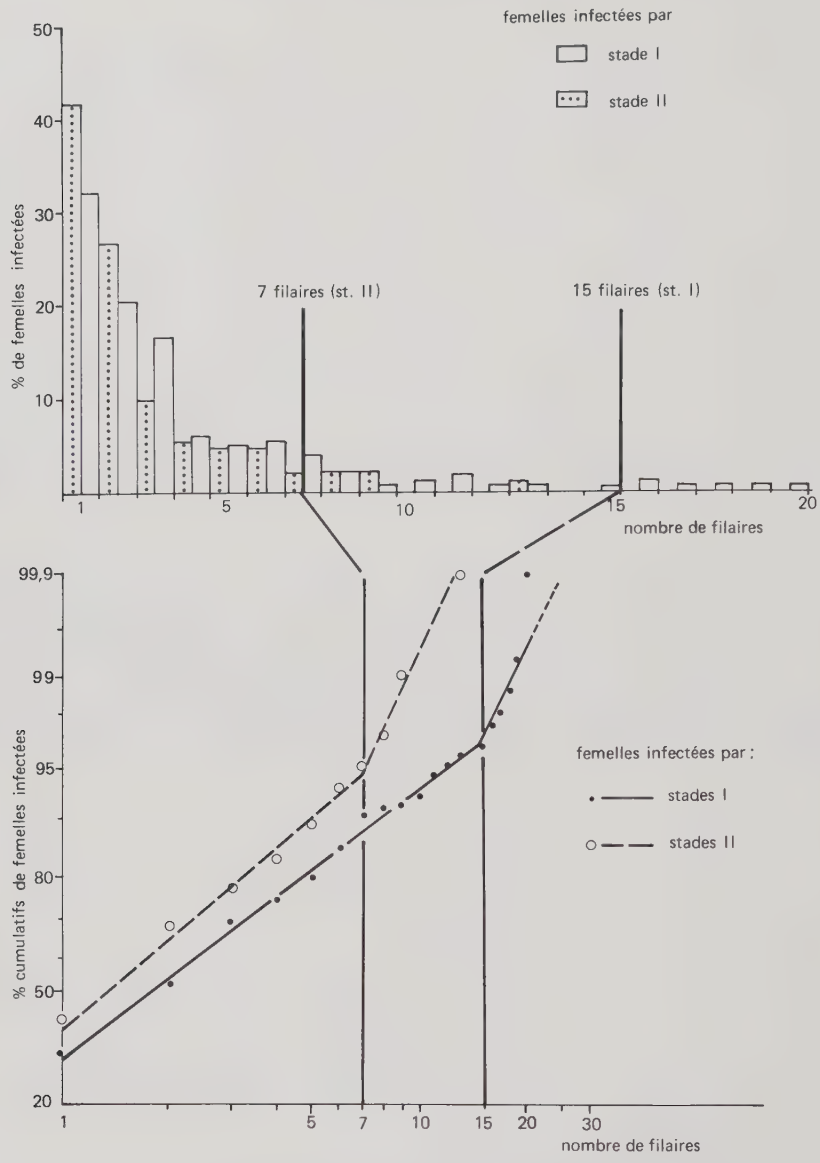


FIG. 36. — Distribution de fréquence des femelles d'*A. funestus*, en fonction de leur charge en stades I ou II (captures de jour).

Comme chez *A. gambiae*, ces résultats amènent aux conclusions suivantes :

— absence de répartition normale des femelles infectées en fonction de leur charge en filaires, en raison d'un net déficit en femelles très infectées, se manifestant au-delà de 15 filaires (stades I) et de 7 filaires (stades II).

— la charge moyenne en filaires des femelles infectées diminue au cours de l'évolution filarienne. Quel que soit le stade, la moyenne arithmétique est nettement supérieure à la valeur médiane, du fait d'un déficit en femelles très infectées. Les valeurs médianes obtenues pour les infections par stade I et II diffèrent significativement en capture de jour mais non en capture de nuit; les valeurs médianes obtenues pour les infections par stades II et III (captures de nuit) sont statistiquement différentes (test n° 11 de QUENOUILLE).

— l'étude de la répartition des femelles infectées en fonction de leur charge en filaires montre que la fréquence des femelles très infectées (5 filaires et plus) diminue au cours de l'évolution filarienne. Le test d'homogénéité appliqué à ces répartitions est significatif chez les femelles capturées de nuit (Chi2 = 9,756, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$) mais il ne l'est pas chez les femelles capturées de jour (Chi2 = 2,809, pour 1 d.d.l., $P < 0.05$).

6.6.2. Discussion.

Chez les deux vecteurs, nous avons constaté :

— un net déficit en femelles hyperinfectées, quel que soit le stade d'évolution filarienne.

— une diminution du nombre moyen de filaires par femelle et de la fréquence des femelles hyperinfectées, au cours de l'évolution filarienne.

Il existe donc une perte tangible de filaires au cours de leur évolution chez le vecteur. Cette perte peut être due à une destruction des filaires chez le vecteur ou à une mortalité élevée des femelles hyperinfectées.

En général, la destruction des filaires chez le vecteur s'opère à deux niveaux : dans l'estomac, avant toute évolution; dans les muscles thoraciques, au cours de l'évolution des filaires. Pour une même espèce de filaire, l'importance relative de ces deux barrages varie énormément d'un vecteur à l'autre; ces variations ont été remarquablement décrites par Laurence (1970) qui compara l'évolution de *Brugia patei* chez différents vecteurs. Pour notre part, nous avons constaté que les 2/3 des microfilaires de *W. bancrofti* sont bloqués au niveau de l'estomac d'*A. gambiae* sp. A (Brengues et Bain, 1972) et il est probable qu'un tel blocage existe aussi chez *A. funestus*. Nous avons aussi noté la mélanisation de quelques microfilaires de *W. bancrofti* dans l'hémocèle d'*A. gambiae* sp. A (Brengues et Bain, *loc. cit.*); ce même phénomène a été relevé à Madagascar par Brunhes et Brunhes (1972). Par contre, comme ces derniers auteurs, nous avons constaté aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire, que la dégénérescence de *W. bancrofti* dans les muscles thoraciques d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* était exceptionelle, lorsque la température moyenne oscillait entre 25 et 29 °C. La destruction des filaires dans les muscles thoraciques ne peut donc être retenue pour expliquer la perte des filaires au cours de leur évolution chez le vecteur.

Dès 1901, Noe constatait qu'*A. aegypti* L. pouvait succomber à l'infection par *Dirofilaria immitis L.* Ultérieurement, de nombreux travaux ont montré le rôle léthal de diverses filaires chez différents vecteurs. Ces travaux ont été notamment repris par Lavoipierre (1958), Hawking et Worms (1961), Wharton (1957 b), Edeson et Wilson (1964), Nelson (1964), Mouchet *et al.* (1965). En règle générale, il y a une mortalité importante chez les vecteurs fortement parasités. Cette mortalité se manifeste à deux moments : en début d'évolution, lorsque les microfilaires traversent la paroi stomacale et migrent vers les tubes de Malpighi, le corps gras sub-cuticulaire, les muscles thoraciques; en fin d'évolution, lorsque les filaires atteignent le stade infectant et se déplacent dans le corps de l'insecte. En Afrique de l'ouest, il semble qu'*A. gambiae* supporte bien l'infection filarienne, dans les conditions expérimentales (Hicks, 1932; Muirhead-Thomson, 1954 a; Brengues et Coz, 1972); cependant, dans certains cas, une mortalité élevée a pu être imputée à l'infection filarienne, nous en discuterons ultérieurement (voir p. 169). Dans la nature, le comportement des vecteurs est totalement différent : les femelles doivent se déplacer pour se nourrir et pondre et, pour ce faire, utilisent intensément leurs muscles alaires. Sachant que les filaires évoluent dans ces muscles et que le parasitisme entraîne une réduction importante de la capacité de vol (Townson, 1970; Husain et Kershaw, 1971), il paraît logique qu'un fort parasitisme soit incompatible avec le comportement normal et obligatoire des vecteurs. Ainsi, les femelles parasitées succomberaient d'autant plus rapidement qu'elles seraient plus infectées. Cette mortalité différentielle expliquerait la rareté des femelles hyperinfectées et la réduction du parasitisme observée au cours de l'évolution filarienne.

Enfin, il convient de signaler qu'une perte de filaires infectantes (stades III) peut se manifester au cours d'un repas de sang ou de jus sucré précédant la capture. La perte de stades III

au cours d'un repas de sang est indiscutable; elle est particulièrement sensible chez les femelles fraîchement gorgées qui viennent de subir un déparasitage récent (Brengues *et al.*, 1968). Aussi, nous estimons qu'un échantillon de la faune anophélienne, composé d'une forte proportion de femelles gorgées (par exemple : femelles capturées de jour dans les maisons) ne peut être utilisé pour estimer le taux d'infection et la charge parasitaire des vecteurs en contact avec l'homme; tout au plus, de tels échantillons permettent d'estimer les variations locales ou saisonnières des taux d'infection. Par contre, pour diverses raisons exposées plus loin (p. 174), la perte de stades III sur repas de jus sucré nous paraît négligeable.

6.7. Association de différents stades larvaires.

6.7.1. Observations personnelles.

Chez l'ensemble des femelles capturées à Tingréla, soit de jour dans les maisons, soit de nuit sur homme, entre mai et novembre 1967, nous avons étudié la fréquence des associations de stades larvaires. Les résultats sont portés au tableau 64. Dans cette étude, nous avons regroupé les femelles infectées par saucisses et (ou) microfilaires thoraciques. En effet, dans la chronologie de l'évolution filarienne, les microfilaires thoraciques sont très proches des formes saucisses et participent du même stade larvaire (stade I); aussi il est fréquent de noter la coexistence de microfilaires et de jeunes saucisses, chez les femelles gorgées ou gravides.

Nos résultats permettent de constater la fréquence élevée des femelles infectées par un seul stade. Les femelles infectées par deux stades successifs sont nettement moins abondantes. Les femelles infectées par deux stades séparés (I et III) ou par les trois stades sont beaucoup plus rares.

6.7.2. Discussion.

La présence de deux stades larvaires successifs n'implique pas nécessairement qu'il s'agit de deux infections acquises séparément. En effet, il existe souvent un léger retard dans l'évolution de certaines filaires et ce retard est d'autant plus net que le nombre de filaires est plus élevé (Wharton, 1962; Kartman, 1953 b). Ce léger décalage permet à certaines filaires de muer avant les autres. Ainsi, l'association de filaires à deux stades successifs peut provenir, soit d'une même infection (niveau d'évolution de l'ensemble des filaires très homogène, par exemple : stades I âgés + stades II jeunes), soit de deux infections distinctes (deux niveaux d'évolution nettement distincts, par exemple : stades I jeunes + stades II âgés).

Par contre, la coexistence des stades I et III découle de deux infections acquises successivement. En effet, si un gros retard dans l'évolution filarienne a pu être observé chez des vecteurs inhabituels, nous ne l'avons jamais remarqué au cours des infections expérimentales d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* par *W. bancrofti*.

Ainsi il apparaît qu'une première infection n'empêche pas l'acquisition ultérieure d'une autre infection. La fréquence des infections multiples est comprise entre 3,3 et 17,5 % chez *A. gambiae* et entre 2,3 et 11,8 % chez *A. funestus* (tabl. 64).

Nous ne pouvons donc suivre l'hypothèse de Duxbury *et al.*, (1961) selon laquelle les moustiques infectés seraient prémunis vis-à-vis d'éventuelles surinfections. D'ailleurs la présence d'infections multiples, dues à une même espèce de filaire, a été déjà signalée par Manson-Bahr (1912); Philipps (1939); Feng (1931); Hu et Chang (1933); Byrd *et al.*, (1959); De Meillon *et al.*, (1967). De même, deux espèces de filaires peuvent évoluer simultanément chez une même vecteur; par exemple *Dirofilaria immitis* et *Foleyella brachyoptera* chez *Aedes aegypti* (Kartman, 1953 a); *Brugia patei* et *Dirofilaria repens* chez *Aedes pembaensis* (Nelson, 1964). Enfin,

l'évolution d'une filaire chez son vecteur ne paraît pas inhibée ou entravée par la présence d'un autre parasite. Ainsi, la filaire du lézard *Conispiculum guindiensis* peut évoluer chez *Culex pipiens fatigans* infecté par *Plasmodium relictum;* à la suite de NELSON (1964), nous avons plusieurs fois noté l'association chez *A. gambiae,* de *W. bancrofti* et de sporozoïtes de *Plasmodium* sp. (probablement *P. falciparum*).

6.8. Répartition des filaires infectantes en fonction de l'état physiologique des vecteurs.

6.8.1. OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Nous avons étudié la répartition des filaires infectantes chez les femelles à jeun, gorgées et gravides d'*A. gambiae* et d'*A. funestus,* récoltées de jour dans les maisons et de nuit sur homme, à Tingréla, entre mai et novembre 1967 (tabl. 65).

Chez *A. gambiae,* nous constatons que les filaires infectantes sont d'autant plus concentrées dans la tête et dans le thorax que le repas de sang est plus éloigné. Les filaires infectantes ne sont abondantes dans l'abdomen qu'au cours du premier jour qui suit le repas de sang. Le test d'homogénéité montre que la répartition des filaires diffère significativement en fonction de l'état physiologique des femelles ($Chi2 = 14{,}332$, pour 4 d.d.l., $P < 0.01$).

Chez *A. funestus,* nous n'avons pu étudier la répartition des filaires en fonction de l'état physiologique, pour cause d'effectifs insuffisants en femelles gorgées et gravides. Cependant, nous pouvons constater la forte concentration des filaires infectantes dans la tête et dans le thorax des femelles à jeun.

6.8.2. DISCUSSION.

La forte concentration des filaires dans l'abdomen, au cours du premier jour qui suit le repas de sang, découle sûrement du déparasitage récent qui a surtout affecté les filaires céphaliques et thoraciques. Une telle concentration ne fut pas observée par DE MEILLON *et al.,* (1967) chez les femelles de *C. p. fatigans* infectées par *W. bancrofti;* dans ce cas, il semblerait que les filaires abdominales aient pu remonter rapidement vers le thorax et la tête.

Avant leur libération au cours d'un repas, les filaires se concentrent dans la tête et dans le thorax; à ce moment, les filaires abdominales ne représentent pas plus de 15 % du total des filaires infectantes. Chez *C. p. fatigans,* DE MEILLON *et al.,* (*loc. cit.*) ont constaté qu'un quart de filaires infectantes se localisent dans l'abdomen.

Le fait que les larves puissent se déplacer rapidement à l'intérieur du corps de l'insecte (NEWTON et PRATT, 1945; GORDON et CREWE, 1953; WHARTON, 1957 a) implique que le taux de femelles infectantes doit être établi en tenant compte de tous les stades III, quelle que soit leur position (JORDAN, 1959 b). Ainsi, la recherche des filaires abdominales ne doit pas être négligée, notamment chez les femelles gorgées depuis moins d'un jour.

7. CONCLUSION

Diverses espèces de Culicidae supportent l'évolution complète de *W. bancrofti* (voir p. 156) mais ne sont pas des vecteurs efficaces de la filaire en Afrique de l'ouest (voir p. 88). *A. gambiae* sp. A et *A. funestus* s'en distinguent par certains caractères biologiques qui leur permettent de transmettre dans les conditions naturelles. Deux de ces caractères sont particulièrement importants :

— une anthropophilie marquée qui, en l'absence de réservoir animal de parasites, facilite l'ingestion et la retransmission du parasite,

— une bonne longévité qui permet à une forte proportion des populations anophéliennes d'atteindre un âge épidémiologiquement dangereux. En effet, pour une durée moyenne de l'évolution filarienne égale à 13 jours et pour un taux journalier de survie égal à 0,84 chez *A. gambiae* et à 0,90 chez *A. funestus,* on peut estimer que respectivement 10,4 % et 25,4 % des populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* peuvent théoriquement survivre jusqu'au stade infectant.

L'étude de la périodicité des microfilaires a montré que la densité microfilarienne est élevé entre 21 et 06 heures (voir p. 12), période de l'agressivité intense des vecteurs. En Afrique, la concordance entre la périodicité de *W. bancrofti* et le rythme de piqûre d'*A. gambiae* a été déjà observée par Muirhead-Thomson (1960); elle favorise évidemment l'ingestion des microfilaires par l'hôte arthropodien et son importance a été soulignée par Mattingly (1962) pour différent couples vecteurs - filaires. Cependant, cette concordance n'est pas le fait d'un heureux hasard qui faciliterait l'ingestion du parasite par les insectes hématophages réceptifs, piquant au moment favorable. Nous pensons plutôt, à la suite de Pichon (*com. pers.*), qu'elle est le résultat d'une adaptation du parasite, originellement apériodique, au rythme de piqûre des insectes les plus aptes à le transmettre. Cette hypothèse repose, en grande partie, sur les remarquables observations effectuées en Malaisie sur *Brugia malayi* et reprises notamment par Edeson et Wilson (1964). Nous rappellerons certains résultats essentiels :

— Laing (1961), Laing *et al.,* (1961) constataient que la forme sub-périodique de *B. malayi* devient périodique lorsqu'on la passe de l'homme ou du chat sur le singe; par contre la forme périodique de l'homme reste périodique chez le singe ou le chat. La forme sub-périodique serait donc plus primitive, moins spécialisée et seule capable d'évoluer vers le type périodique. En extrapolant, l'évolution s'effectuerait de l'apériodisme vers le périodisme.

— Wharton (1962) a aussi noté la concordance entre la périodicité des microfilaires et le rythme de piqûre des vecteurs; il concluait (p. 103) :

"Microfilarial density is also related to the habits of the mosquito vector. Thus the aperiodic form of *W. bancrofti* is transmitted by a day - biting mosquito *Aedes polynesiensis* while the nocturnal form is transmitted by night - biting *Culex pipiens fatigans* and by various *Anopheles*. Similary the semiperiodic form of *B. malayi,* characteristic of swamp - forest areas of Malaya is transmitted by *Mansonia* which bite both by night and by day, whereas the periodic form is transmitted in Malaya mainly by *A. campestris*" (moustique à activité nocturne).

Une même concordance entre le rythme de piqûre et la périodicité des microfilaires a été notée au Cameroun pour *Loa loa* et les tabanidés vecteurs : la forme diurne humaine est transmise par *Chrysops dimidiata* et *Chrysops silacea* à activité diurne, la forme nocturne simienne est transmise par *Chrysops centurionis* et *Chrysops langi* à activité crépusculaire (Duke, 1958, 1959; Duke *et al.,* 1958). De même la périodicité d'*Ornithofilaria fallisensis* et le rythme de piqûres des simulies vectrices sont en parfaite concordance (Anderson, 1956).

En résumé, la périodicité apparente d'une filaire ne serait pas un caractère spécifique du parasite mais résulterait de la sélection d'une population sous l'action du rythme de piqûres des

vecteurs. Ainsi, en Afrique, la périodicité nocturne de *W. bancrofti* marquerait l'adaptation du parasite à des vecteurs agressifs de nuit, tels que *A. gambiae* et *A. funestus*. Il est improbable que cette filaire à périodicité marquée, puisse être un jour transmise par des insectes piquant à un autre moment, tels que les *Aedes* crépusculaires.

L'étude du parasite chez les vecteurs nous a permis de mieux comprendre la répartition de la filariose et d'apprécier la dynamique de la transmission.

La focalisation de la filariose découle, en grande partie, des fortes variations locales de la densité des populations anophéliennes. En effet, les foyers de filariose se développent en des points où une forte densité des vecteurs compense leur faible taux d'infection et leur charge parasitaire peu élevée. La faible infection des anophèles résulte de la forte réduction du parasitisme qui s'opère chez les vecteurs. Cette réduction est due :

— au barrage stomacal qui bloque en moyenne les 2/3 des microfilaires et à la mélanisation de quelques microfilaires dans l'hémocèle des vecteurs (Brengues et Bain, 1972);

— à la mortalité des femelles hyperinfectées qui paraît importante dans les conditions naturelles.

La focalisation est accentuée par le faible mélange des populations humaines et par la dispersion réduite des vecteurs qui, en l'absence de réservoir animal de parasites, ne favorisent pas l'installation de la maladie en des points où les conditions de transmission paraissent pourtant satisfaisantes. Nous avons même observé une microfocalisation de la filariose dans une même localité; elle peut être associée à une réceptivité au parasite variable d'une famille à l'autre, mais aussi à une extrême réduction de la puissance de vol des anophèles infectés.

La transmission de la filariose est discontinue et subit d'importantes variations saisonnières d'intensité. Ces variations dépendent directement des fluctuations saisonnières de densité des vecteurs associées à la pluviométrie; indirectement, elles sont liées aux variations de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré, de l'âge moyen des vecteurs et de la température qui influent sur le taux d'infection des anophèles. Ainsi, nous avons pu constater que la transmission est nulle entre mars et juin. La saison de transmission a pu être divisée en 3 périodes : période de forte transmission (juillet à septembre), période de transmission moyenne (octobre, novembre), période de transmission faible (décembre à février).

L'importance relative des deux vecteurs subit aussi des variations saisonnières : *A. gambiae* est le vecteur majeur en saison des pluies (juillet à septembre) alors qu'*A. funestus* joue le premier rôle en début de saison sèche (octobre, novembre). Cependant, en valeur moyenne, l'importance des deux vecteurs paraît équivalente.

L'heure de transmission dépend du rythme de piqûre et des variations horaires de l'âge des vecteurs. La majorité des femelles, et en particulier les femelles âgées (pares), attaquent après minuit; aussi nous avons pu constater que plus des 4/5 des femelles infectantes s'alimentent et transmettent au cours de la deuxième moitié de la nuit.

Les femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* étant nettement endophages, l'homme se retirant dans les habitations au moment de l'agressivité maximum des femelles infectantes, on peut en conclure que la filariose est habituellement contractée à l'intérieur des maisons.

Enfin, nous avons noté la présence de parasites (*Coelomomyces* chez *A. gambiae,* Mermithidae chez *A. funestus*) qui, chez les femelles, peuvent provoquer une dégénérescence des ovaires ou un fort ralentissement de l'évolution ovarienne. Cependant l'incidence de ces parasitismes est insuffisante pour provoquer un abaissement important ou prolongé des populations anophéliennes. On ne peut donc envisager une lutte biologique efficace contre *A. gambiae* et *A. funestus* à l'aide de ces parasites qu'ils hébergent déjà naturellement.

C. - BIOLOGIE DU VECTEUR ET TRANSMISSION DU PARASITE EN ZONE SAHÉLIENNE [1]

1. INTRODUCTION

Dans ce travail, nous étudierons la biologie du vecteur et le comportement du parasite chez son hôte arthropodien, en zone de savane sahélienne. Ainsi, nous pourrons apprécier les modalités de transmission dans la zone qui marque la limite nord de répartition des foyers de filariose en Afrique de l'ouest (voir p. 73).

En comparant les résultats obtenus en zone de savane humide, favorable au développement d'importants foyers de filariose (voir chapitre II. B.), à ceux recueillis en zone sahélienne, nous essayerons ensuite de montrer l'importance des principaux facteurs qui, influant sur la transmission de la filariose, interviennent dans son épidémiologie.

2. PRÉSENTATION DE LA RÉGION

2.1. Situation géographique.

La ville de Dori, l'une des principales agglomérations de Haute-Volta, est située dans la région nord-est de ce pays, à proximité de la République du Niger (fig. 37).

2.2. Géomorphologie, climat et végétation.

La région de Dori est une zone faiblement vallonnée, formée de dunes sablonneuses alternant avec des bas-fonds argileux et des affleurement rocheux. Ces derniers, dont l'altitude moyenne oscille entre 230 et 350 mètres et qui culminent entre 450 et 500 mètres, sont des formations cristallines et métamorphiques très anciennes, rattachées au précambrien moyen. Hormis les cordons dunaires, les formations sédimentaires sont rares; elles sont constituées d'alluvions récentes qui bordent les cours d'eau temporaires participant du bassin du Niger. Les mares,

(1) Par J. Brengues, B. Bouchite, C. Ouedraogo et J. Ochoumaré.

fréquentes dans la région, sont les seuls points d'eau permanents ou sub-permanents. Elles sont associées aux alluvions récentes et se localisent souvent en bordure de cordons de dunes.

Le climat de Dori se situe entre le type sahélo-soudanais et sahélo-saharien (AUBREVILLE, 1950). Son caractère sahélien est dû à une pluviométrie modérée (en moyenne 550 mm de pluie par an) et à la forte amplitude thermique journalière, se manifestant tout au long de l'année (tabl. 66).

Du point de vue botanique, la région de Dori marque la transition entre la savane boisée à mimosées où les épineux sont abondants et la steppe herbeuse où la flore arborescente se raréfie progressivement, se réduisant à quelques fourrés d'épineux (AUBREVILLE *et al.*, 1958).

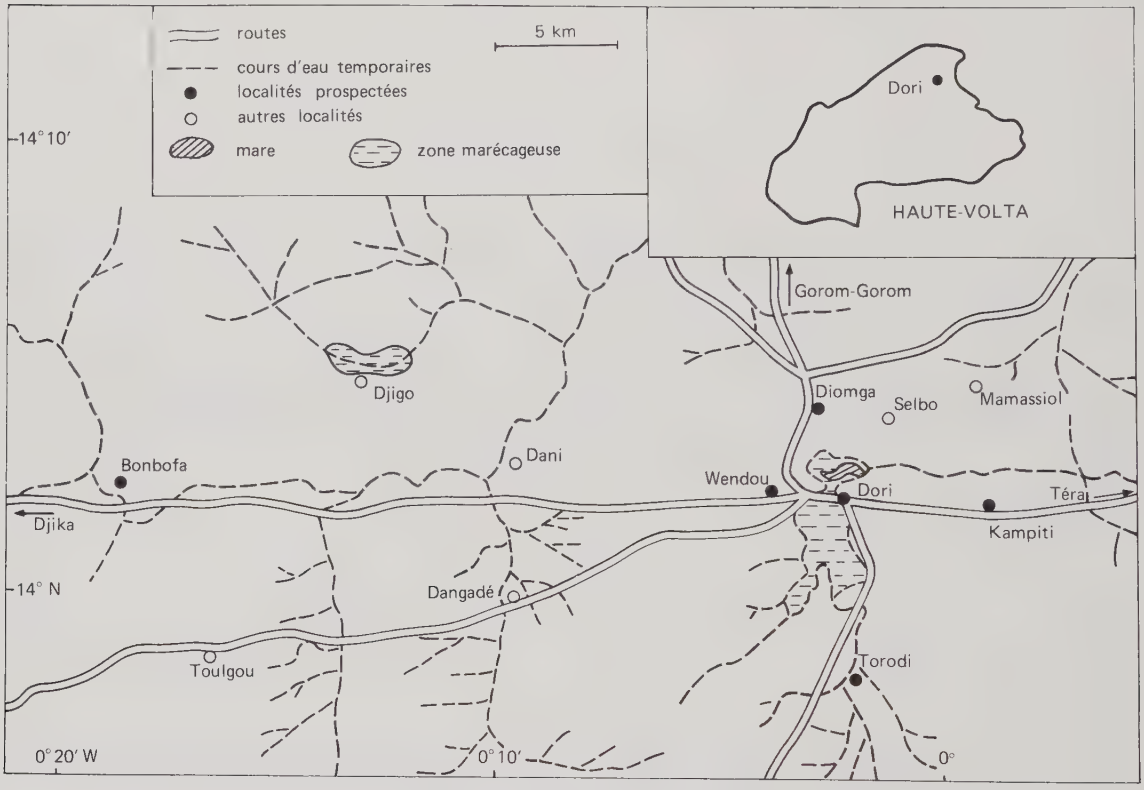


FIG. 37. — Situation géographique des localités prospectées (région de Dori, Haute-Volta).

2.3. Localités prospectées.

Elles ont été sélectionnées en tenant compte de l'incidence parasitologique de la filariose de Bancroft, déterminée antérieurement (voir 2.5.).

Au cours de chaque enquête, nous avons prospecté 4 villages : Diomga, Wendou, Kampiti et Torodi. Accessoirement, quelques prospections ont aussi été effectuées à Bonbofa et en ville de Dori (fig. 37).

A Dori, les maisons en banco, de forme rectangulaire, sont recouvertes de toits en terrasses; elles sont disposées autour de cours intérieures qui, limitées par des murs élevés, donnent sur les larges artères qui quadrillent la ville. Dans les autres villages, les habitations sont regroupées par 3 ou 4 autour d'une cour intérieure, limitée par une haie d'épineux. Les concessions ainsi

définies sont accolées les unes aux autres ou séparées par d'étroits sentiers; l'habitat est donc très concentré. Dans ces villages, les habitations sont habituellement rondes et recouvertes d'un toit conique formé de paille tressée.

2.4. Peuplement et ressources.

En ville de Dori, le peuplement est très diversifié : *Peulh, Rimaïbé, Behla, Djerma* et *Haoussa,* ethnies dominantes, voisinent avec quelques *Sonrai, Mossi, Mallébé, Déforobé* et de rares *Touareg* de passage.

Dans les autres villages prospectés, *Peulh* et *Rimaïbé* (anciens captifs de *Peulh*) sont les seules ethnies présentes ou qui prédominent largement.

Les cultures de base sont le mil et accessoirement le riz, planté dans les zones inondées en saison des pluies. Au voisinage de Dori et dans les villages où les eaux de surface se maintiennent en début de saison sèche, diverses cultures maraîchères (choux, tomates, salades, carottes...) sont aussi pratiquées. La volaille est abondante dans tous les villages. Enfin, l'élevage du gros bétail (bovins, chevaux, ânes) ainsi que des ovins et des caprins constitue l'activité essentielle des *Peulh* qui sont traditionnellement éleveurs. Par contre, la forte islamisation de la population interdit l'élevage des porcins.

2.5. Incidence de la filariose de Bancroft.

Nous avons vu précedemment (voir tabl. 29) que l'incidence microfilarienne est plus faible à Dori (en moyenne 6,8 %) que dans les villages avoisinants (en moyenne 11,4 % d'après Jehl, 1965 b).

D'après les résultats de Jehl *loc. cit.*, nous avons sélectionné 5 villages où les indices microfilariens des adultes étaient égaux à :

35,5 % à Torodi
29,6 % à Bonbofa
17,6 % à Wendou
13,0 % à Diomga
6,3 % à Kampiti

Au cours de chaque enquête, tous ces villages ont été prospectés, sauf Bonbofa inaccessible en saison des pluies. Accessoirement, quelques captures ont aussi été effectuées en ville de Dori.

3. MÉTHODES DE TRAVAIL

Cinq enquêtes, de 15 jours chacune, ont été effectuées en mai, août, octobre 1968 et en janvier, septembre 1970.

Les moustiques ont été capturés de nuit sur homme, de jour dans les maisons ou dans la végétation basse en bord de mare; ces méthodes de capture ont été décrites à la p. 83.

La récolte et le montage des larves de culicidés ont été décrits à la p. 95. Dans ce même chapitre, nous avons exposé les méthodes d'estimation de l'âge physiologique des femelles (p. 95) et de détermination des préférences alimentaires, d'après la nature du sang ingéré (p. 96).

Enfin à la p. 96, nous avons indiqué la méthode de recherche des filaires et des autres parasites rencontrés chez les femelles de moustiques.

4. LES VECTEURS DE LA FILAIRE DE BANCROFT. ESPÈCES CULICIDIENNES ASSOCIÉES

Comme dans toutes les régions d'Afrique de l'ouest, les seuls vecteurs naturels de la filaire de Bancroft en zone sahélienne sont *A. gambiae* et *A. funestus* (voir p. 88).

Pour les raisons exposées au chapitre 5.1.2., *A. funestus* a été excessivement rare au cours de nos cinq enquêtes. En général, cette espèce est plus abondante mais sa densité n'atteint pas celle d'*A. gambiae* (Hamon *et al.*, 1965). Son rôle vecteur serait donc bien inférieur à celui d'*A. gambiae* et subirait de fortes variations annuelles. Aussi, on peut estimer qu'*A. funestus* est un vecteur secondaire en zone de savane sahélienne alors qu'il est vecteur majeur en zone de savane humide (voir chapitre II. B.).

Les sondages effectués par Coz (1973) en zone de savane sahélienne et notamment à Dori ont montré que l'espèce B du complexe *A. gambiae* prédominait mais qu'elle était souvent associée à l'espèce A, en saison des pluies et en début de saison sèche. Nous retiendrons donc que *A. gambiae,* essentiellement l'espèce B, est le seul vecteur important de *W. bancrofti* en zone de savane sahélienne de Haute-Volta.

Les espèces culicidiennes associées à *A. gambiae* en capture de nuit sur homme et en capture de jour dans les habitations, sont indiquées aux tableaux 67 et 68. Ces espèces ne peuvent transmettre *W. bancrofti* pour diverses raisons : la plupart d'entr'elles sont peu abondantes; certaines ne supportent pas l'évolution complète du parasite, par exemple *Mansonia africana* et *M. uniformis* (Brunhes et Brunhes, 1972; voir p. 156); d'autres, enfin, sont nettement zoophiles (voir 5.4.1.) ou ont une faible longévité (Hamon *et al.*, 1965; Brengues, *résultats non publiés*), tel est le cas d'*Anopheles pharoensis,* d'*A. rufipes* et de *Culex poicilipes.*

5. BIOLOGIE D'*A. GAMBIAE,* VECTEUR MAJEUR

Pour l'essentiel, les observations qui suivent ont été effectuées dans les quatre localités de la région de Dori (Diomga, Wendou, Kampiti et Torodi) prospectées au cours des cinq enquêtes.

5.1. Gîtes larvaires.

5.1.1. Observations personnelles.

Les principaux types de gîtes ont été prospectés. Nous les avons classés de la façon suivante :

— mare et marécages avoisinants. Il s'agit de la mare de Dori, formée d'un plan d'eau libre entouré de zones marécageuses plus ou moins étendues;

— petites collections d'eau avec végétation. Ce sont des mares ou des trous d'eau de taille réduite qui restent en eau pendant la plus grande partie de l'année;

— petites collections d'eau sans végétation. Ce sont des gîtes typiquement temporaires qui sont en eau en saison des pluies et au tout début de la saison sèche. Ces gîtes sont de taille réduite mais de nature variable : petites mares, trous d'eau, flaques, fossés, empreintes de pas ou de sabots;

— trous à banco. Ce sont des excavations créées par l'homme, résultant de l'extraction de la terre utilisée dans la fabrication des briques de construction. Ces gîtes sont souvent profonds; alimentés en saison des pluies, ils restent en eau en début de saison sèche, tant que le niveau de la nappe phréatique est élevé. L'eau de ces gîtes est toujours boueuse; la végétation y est rare ou absente;

— puits. Ils sont souvent utilisés pour l'arrosage des plantes maraîchères. Ils se distinguent des trous à banco par la clarté de l'eau et la présence, dans certains cas, d'une végétation clair-semée;

— gîtes domestiques et péri-domestiques. Ils comprennent les jarres utilisées pour conserver l'eau de boisson et des macérations médicamenteuses et tous les récipients abandonnés (débris de jarres, boîtes, vieux pneus...) qui sont mis en eau en saison des pluies.

Les résultats portés au tableau 69 montrent que les petites collections d'eau temporaires sans végétation et les trous à banco paraissent être les gîtes larvaires préférentiels d'*A. gambiae*. Cependant les larves de cette espèce ont été aussi rencontrées dans tous les autres types de gîtes, à l'exception des gîtes domestiques et péri-domestiques.

Dans les petites collections d'eau sans végétation, les larves d'*A. gambiae* ne sont abondantes qu'en saison des pluies. Il en est de même dans les trous à banco où, en début de saison sèche, *A. gambiae* n'est plus l'espèce dominante; elle est alors remplacée par différentes espèces culicidiennes, notamment par des *Culex* du groupe *decens*.

Il est à remarquer que nous n'avons récolté aucune larve d'*A. funestus* dans les différents types de gîtes prospectés.

5.1.2. Discussion.

En zone de savane humide ouest-africaine et en de nombreux points de la région éthiopienne, les larves d'*A. gambiae* se développent dans des petites collections d'eau peu profondes et ensoleillées (voir p. 98). En zone sahélienne, nous avons vu qu'il en est ainsi et que les larves d'*A. gambiae* se raréfient, dans les gîtes sub-permanents, après la saison des pluies. Cette disparition progressive peut découler de modifications physico-chimiques du milieu mais aussi du développement d'une faune aquatique prédatrice (voir p. 99).

L'absence de larves d'*A. funestus* ne peut être imputée à l'inexistence de cette espèce en zone sahélienne; en effet, elle a été récoltée en nombre appréciable, au cours des enquêtes réalisées par Hamon *et al.* (1965). Nous pensons plutôt que la rareté d'*A. funestus* peut résulter de la pluviométrie déficitaire enregistrée en 1968 et 1970; ce déficit n'aurait pas permis la mise en eau des gîtes profonds, particulièrement favorables au développement larvaire d'*A. funestus*.

5.2. Densité moyenne et âge de la population. Variations saisonnières et annuelles.

5.2.1. Observations personnelles.

Aux tableaux 67 et 68 sont portés les nombres moyens de femelles d'*A. gambiae* récoltées par pièce ou capturées par homme / nuit, au cours de chacune des cinq enquêtes.

La densité anophélienne est basse en fin de saison sèche (mai 1968); elle atteint sa valeur maximum en fin de saison des pluies (septembre 1970) et en début de saison sèche (octobre 1968). Les variations saisonnières de densité sont donc associées à celles de la pluviométrie.

De plus, la densité anophélienne observée en septembre 1970 est bien supérieure à celle enregistrée en août et en octobre 1968. Il existe donc de fortes variations annuelles qui, elles aussi, paraissent liées à la pluviométrie; en effet, les précipitations relevées en août - septembre 1970 ont été deux fois supérieures à celles observées au cours de la même période, en 1968 (tabl. 66).

L'âge moyen des femelles, exprimé par le taux de femelles pares, subit aussi de fortes variations saisonnières (tabl. 70) : les différences entre ces taux sont hautement significatives ($Chi^2 = 89{,}895$, pour 3 d.d.l., $P < 0.001$). Le taux maximum de femelles pares est apparu en août 1968, mois de saison des pluies à pluviométrie nettement déficitaire. Le taux minimum de femelles pares a été relevé en septembre 1970, mois de saison des pluies à pluviométrie excédentaire.

5.2.2. Discussion.

Les variations saisonnières de densité, associées à la pluviométrie, ont été signalées par de nombreux auteurs (voir p. 100). Ce type de variation découle du caractère temporaire des gîtes larvaires.

Les variations annuelles dépendent de la pluviométrie mais aussi de la répartition des précipitations. Une pluviométrie déficitaire ou de fortes précipitations épisodiques ne permettent pas le fonctionnement ou la stabilisation des gîtes larvaires; par contre, une pluviométrie élevée, sous forme de pluies régulières, favorise la pullulation d'*A. gambiae*. En zone de savane humide, de telles variations ont été déjà signalées, notamment par Hamon (1963 a) et par Brengues *et al.*, (1968).

Comme en savane humide (voir p. 99), nous avons relevé de fortes variations saisonnières du taux de femelles pares. A la suite de plusieurs auteurs, nous estimons que ces variations dépendent plus de fluctuations au niveau du fonctionnement des gîtes larvaires que de variations de la longévité des femelles. En période de forte pluviosité, la production élevée des gîtes larvaires entraînerait une augmentation de la fraction jeune (nullipare) de la population; en période sèche ou à faible pluviosité, la rareté des gîtes productifs provoquerait la régression de la fraction nullipare de la population.

5.3. Densité moyenne et âge de la population. Variations locales.

5.3.1. Observations personnelles.

Pour chaque enquête et pour chacun des villages, nous avons porté au tableau 71, le nombre de femelles d'*A. gambiae* récoltées par pièce et le nombre moyen de piqûres/homme/nuit.

Quelle que soit la saison, la densité anophélienne subit de fortes variations locales. En général, le nombre moyen de femelles par pièce est plus élevé à Diomga et à Torodi que dans les deux autres localités. Le nombre de piqûres/homme/nuit fluctue de façon plus irrégulière.

Le variations locales du taux de femelles pares n'ont pu être étudiées qu'en septembre 1970 (tabl. 72). Il apparaît que ce taux ne varie pas localement de façon significative ($Chi2 = 1{,}657$, pour 3 d.d.l., $P > 0.05$).

5.3.2. Discussion.

Les variations locales de la densité anophélienne sont évidemment liées au nombre et à l'étendue des gîtes larvaires, dans chacun des villages. L'absence de variations locales du taux de femelles pares n'est pas un phénomène général; de telles variations ont été observées en zone de savane humide (Hamon, 1963 b; voir p. 101).

5.4. Préférences alimentaires.

5.4.1. Observations personnelles.

La nature du sang ingéré par les moustiques récoltés dans les habitations de Dori et de plusieurs villages voisins ainsi que dans la végétation basse qui borde la mare de Dori, a été déterminée par la méthode des précipitines. Les résultats de ces tests sont portés au tableau 73.

La grande majorité des femelles d'*A. gambiae,* récoltées dans les habitations, contenaient du sang humain; les quelques femelles nourries sur animal contenaient, pour la plupart, du sang de bovin, de cheval ou d'âne. Les femelles d'*A. rufipes rufipes,* capturées dans les maisons, s'étaient exceptionnellement nourries sur l'homme; elles contenaient, en général, du sang de bovin, de cheval ou d'âne.

Les espèces récoltées dans la végétation basse étaient nettement zoophiles. La plupart des femelles de *Culex poicilipes* et de *Culex univittatus univittatus* s'étaient nourries sur les oiseaux, plus rarement sur le bétail. La grande majorité des femelles de *M. uniformis* contenaient du sang de bovin, de cheval ou d'âne. *Ficalbia splendens* et *Filcabia lacustris* s'étaient nourries sur batracien ou sur oiseau.

5.4.2. Discussion.

Parmi les espèces testées, seul *A. gambiae* est fortement anthropophile. Dans la région de Dori, Hamon *et al.,* (1965) ont aussi noté la forte anthropophilie des femelles d'*A. gambiae* récoltées dans les habitations. Par contre ces mêmes auteurs ainsi que Coz et Germain (1964) constataient que près de 60 % des femelles de cette espèce, récoltées dans les abris extérieurs ou sous moustiquaires-pièges, s'alimentaient de préférence sur les animaux, notamment sur le gros bétail. Cette forte déviation zoophile tient probablement à l'abondance des bovins, chevaux, ânes, caprins et ovins dans cette zone d'élevage.

Pour *A. funestus,* très rare au cours de nos enquêtes, Hamon *et al.,* (*loc. cit.*) ont noté un comportement voisin de celui d'*A. gambiae.*

La forte zoophilie d'*A. rufipes* a été aussi signalée par Hamon *et al.,* (*loc. cit.*) et par Coz et Germain (*loc. cit.*). Il est à remarquer que cette espèce est surtout abondante dans les habitations en saison sèche froide, au moment où une température nocturne très basse peut inciter les femelles à pénétrer dans les maisons, après s'être alimentées à l'extérieur.

La nette zoophilie de *Mansonia uniformis* et de *Culex poicilipes* a été aussi signalée par Coz et Germain (*loc. cit.*). Enfin, *Anopheles pharoensis,* espèce relativement abondante en capture de nuit à certaines saisons, préfère s'alimenter sur les gros animaux d'après Hamon *et al.* (*loc. cit.*) et Coz et Germain (*loc. cit.*).

5.5. Lieux de piqûre.

5.5.1. Observations personnelles.

Des captures comparées à l'intérieur et à l'extérieur d'une habitation ont été effectuées au cours de chaque enquête, dans 4 villages de la région de Dori.

Sur 2 243 femelles d'*A. gambiae* récoltées, 59,8 % ont été capturées à l'intérieur des habitations. En valeur moyenne, cette espèce semble donc nettement endophage. En fait, cette

endophagie subit d'importantes variations saisonnières. Elle est très marquée en saison des pluies, période de pullulation de l'espèce, et en saison sèche froide; elle fait place à une légère exophagie en saison chaude et en saison des pluies, lorsque la pluviométrie est déficitaire (tabl. 74).

De plus, nous avons constaté que les femelles pares constituent respectivement 50,7 % (305/602) et 52,1 % (190/365) des femelles récoltées dans et hors des habitations. Ces deux pourcentages ne diffèrent pas de façon significative (Chi2 = 0,180, pour 1 d.d.l., $P > 0.50$).

5.5.2. Discussion.

L'endophagie d'*A. gambiae* a été signalée en différentes régions d'Afrique (voir p. 105) et notamment à Dori par Hamon *et al.* (1965). Cette endophagie apparaît nettement en période pluvieuse et en saison sèche froide, lorsque les précipitations ou un abaissement de la température nocturne incitent les femelles à pénétrer dans les maisons avant de se nourrir. Par contre, en l'absence de pluie et lorsque la température nocturne reste élevée, les femelles d'*A. gambiae* s'alimentent souvent à l'extérieur des habitations.

Il est à remarquer que la situation de l'homme la nuit, au moment de l'agressivité d'*A. gambiae,* varie aussi saisonnièrement. En effet, l'homme dort à l'intérieur des habitations en période pluvieuse et en saison froide, il se repose à l'extérieur en période sèche et chaude. Il existe donc une nette concordance entre le comportement du vecteur et celui de son hôte préférentiel.

5.6. Rythme de piqûre.

5.6.1. Observations personnelles.

Les variations horaires moyennes de l'intensité de piqûre d'*A. gambiae* sont portées au tableau 75.

Le rythme de piqûre d'*A. gambiae* diffère significativement à l'intérieur et à l'extérieur des habitations (Chi2 = 21,475, pour 11 d.d.l., $P < 0.05$). Au cours de la première partie de la nuit (18 à 01 heures), les femelles piquent plus volontiers à l'intérieur des habitations; au cours de la deuxième partie de la nuit, on relève le phénomène inverse. Le pic d'agressivité, plus marqué à l'extérieur des maisons, se situe à 01-02 heures pour les femelles endophages et à 02-03 heures pour les femelles exophages. En valeur moyenne, plus des 3/4 des piqûres ont lieu après 23 heures et l'agressivité maximum se situe entre 02 et 03 heures.

Les variations horaires du taux de femelles pares ont été étudiées en septembre 1970 (tabl. 76). Elles font apparaître un déficit significatif en femelles pares au début (18-20 heures), au milieu (24-02 heures) et en fin (03-06 heures) de nuit (Chi2 = 10,024, pour 4 d.d.l., $P < 0.05$).

Dans un travail antérieur (Brengues et Coz, 1973), nous avons vu que les femelles nullipares agressives de nuit peuvent être classées en deux catégories :

— femelles qui viennent prendre leur premier repas de sang : stade ovarien I - II D.
— femelles qui prennent leur deuxième repas : stade ovarien II M-F.

La fréquence relative de ces deux catégories de femelles nullipares varie au cours de la nuit (tabl. 77). La fréquence des femelles nullipares au stade ovarien II M-F est minimum entre 22 et 24 heures; elle est maximum entre 24 et 02 heures; en valeur moyenne, ces femelles sont plus abondantes au cours de la deuxième moitié de la nuit mais de façon à peine significative (Chi2 = 3,591, pour 1 d.d.l., $P \not\# 0.05$).

Les femelles semi-gravides constituent une fraction importante de la capture totale (21,8 % du total). Ce sont des femelles dont les ovaires sont en général au stade IV, qui contiennent

du sang résiduel et qui viennent prendre un nouveau repas avant de déposer leurs œufs. La fréquence de ces femelles décroît progressivement au cours de la nuit, passant de 45,9 à 12,5 % du total des femelles agressives (tabl. 76).

5.6.2. Discussion.

La plupart des travaux antérieurs, repris notamment par Hamon (1963 a) et par Gillies et De Meillon (1968), ont permis de constater que l'activité de piqûre d'*A. gambiae* est nulle ou excessivement faible pendant le jour; elle augmente au cours de la première moitié de la nuit, atteint sa valeur maximum entre minuit et 04 heures, puis reste élevée jusqu'à l'aube. A Dori, Hamon et *al.* (1965) ont noté un rythme de piqûre de ce type, avec agressivité maximum entre 03 et 04 heures. Nos observations confirment celles d'Hamon *et al.*, (*loc. cit.*) bien que l'agressivité maximum se manifeste une heure plus tôt.

Le rythme de piqûre diffère de façon sensible à l'intérieur et à l'extérieur des habitations : les femelles endophages piquent plus volontiers en début de nuit et leur agressivité maximum est légèrement plus précoce que celle des femelles exophages. Le fait que certaines femelles puissent pénétrer dans les maisons bien avant de piquer (voir p. 108) suffit à expliquer une telle différence de comportement.

Nous n'avons pas observé d'excès continu de femelles pares entre 22 et 05 heures, comme en zone de savane humide (voir p. 106). En fait, il semble qu'en zone sahélienne les femelles pares attaquent en deux vagues, l'une se manifestant avant minuit (20-24 heures), l'autre apparaissant entre 02 et 03 heures. L'agressivité précoce de certaines femelles pares peut être le fait de femelles qui, ayant pondu au cours de la nuit précédente (voir 5.8.1.), s'alimenteraient rapidement pour compenser la déshydratation intense favorisée par une température élevée.

Comme en zone de savane humide (voir p. 106), mais avec moins de netteté, les femelles nullipares au deuxième repas sont plus abondantes après minuit. Ces femelles nullipares sont moins affamées que celles qui n'ont jamais pris de sang et se nourrissent donc plus tardivement. Cependant le besoin de réhydratation dû à une forte température, les amène à s'alimenter plus tôt qu'en zone de savane humide.

Les femelles semi-gravides sont rarement agressives en zone de savane humide (Brengues et Coz, 1973) mais attaquent fréquemment en zone sahélienne. Une fois encore, on peut penser que ces femelles s'alimentent pour se réhydrater. L'abondance des femelles semi-gravides en début de nuit, après la période de chaleur maximum, est en faveur de cette hypothèse.

5.7. Lieux de repos.

5.7.1. Observations personnelles.

Sur 578 femelles de moustiques capturées au filet dans la végétation basse, une seule appartenait à l'espèce *A. gambiae* (tabl. 78). Dans les habitations, *A. gambiae* est l'espèce dominante, sauf en saison sèche où *A. rufipes rufipes* est plus abondant (tabl. 68).

L'état physiologique et le stade ovarien des femelles récoltées dans les habitations de 4 villages de la région de Dori sont portés au tableau 79.

Les femelles à jeun sont rares dans les maisons. D'après les critères retenus antérieurement (Brengues et Coz, 1973), elles sont composées de femelles néonates qui n'ont jamais pris de sang (stade ovarien I-II D), âgées de moins d'un jour (avec méconium) ou de 1 à 2 jours (sans méconium) et de femelles nullipares ou pares qui, ayant déjà pris du sang (stade ovarien II M-F), ne se sont pas nourries en fin de digestion du repas précédent.

En général, les femelles gorgées constituent la fraction dominante de la faune anophélienne résiduelle des habitations. Abstraction faite des femelles nullipares gorgées en stade prégravide (stade ovarien I-II M, d'après GILLIES, 1954 b), on constate que les femelles gorgées sont :

— plus abondantes que les femelles gravides en fin de saison des pluies et en début de saison sèche (septembre 1970, octobre 1968).

— en nombre équivalent de celui des femelles gravides en milieu de saison sèche (janvier 1970) et en saison des pluies, lorsque la pluviométrie est déficitaire (août 1968).

— moins abondantes que les femelles gravides en fin de saison sèche (mai 1968) et après une pluie, en saison humide (septembre 1970).

Pour une durée de maturation des ovaires égale à 2 jours :

— nombre ♀ gorgées ♯ nombre ♀ gravides = endophilie totale au cours de la maturation des ovaires (août 1968, janvier 1970).

— nombre ♀ gorgées > nombre ♀ gravides = exophilie partielle au cours de la maturation des ovaires (septembre 1970, octobre 1968).

— nombre ♀ gorgées < nombre ♀ gravides = endophilie totale + rétention de ponte chez les femelles gravides (mai 1968, septembre 1970, après une pluie).

5.7.2. DISCUSSION.

La rareté d'*A. gambiae* dans la végétation basse, en bord de mare, est probablement due à la faible densité larvaire de cette espèce dans ce type de gîte (voir tabl. 69).

Bien que les adultes n'aient pas été recherchés au voisinage des gîtes majeurs d'*A. gambiae* (petites collections d'eau sans végétation, trous à banco), il est probable qu'ils puissent s'y réfugier, soit dans les crevasses, les trous et autres petit abris à la fois frais, sombres et humides, soit dans les fourrés buissonnants situés à proximité de ces gîtes.

En saison des pluies et en début de saison sèche, nous avons constaté à la suite d'HAMON *et al.* (1965) que de nombreuses femelles d'*A. gambiae* sortaient des habitations avant la complète maturation des ovaires. Cette exophilie partielle est à rapprocher de celle observée en zone de savane humide (BRENGUES et COZ, 1973).

L'endophilie de saison sèche froide (janvier 1970) peut être induite par le fort abaissement nocturne de la température, par l'abaissement saisonnier de l'hygrométrie ou par ces deux facteurs agissant conjointement.

La rétention de ponte qui semble apparaître en saison sèche chaude (mai 1968) est vraisemblablement liée à l'absence ou à la rareté des gîtes larvaires. Une telle rétention a été observée par plusieurs auteurs (*in* HOLSTEIN, 1952). D'après HOLSTEIN (*loc. cit.*), les femelles gravides survivraient pendant plusieurs mois en s'alimentant ou non; elles pondraient dès la mise en eau des premiers gîtes et assureraient ainsi la survie de l'espèce en saison sèche. Par contre, nous n'avons pas observé le ralentissement de l'évolution ovarienne décrit au Soudan par OMER et CLOUDSLEY-THOMSON (1970). D'après ces auteurs, *A. gambiae* survivrait en saison sèche, à distance du Nil, sous forme de femelles nullipares qui s'alimenteraient régulièrement mais dont les ovaires évolueraient lentement au cours des 7 mois de saison sèche (novembre à mai).

5.8. Durée du cycle gonotrophique.

5.8.1 OBSERVATIONS PERSONNELLES.

— *Chez les femelles nullipares.*

Sur 210 femelles nullipares à jeun, se nourrissant pour la première fois (stade ovarien I-II D), récoltées de nuit aux différentes saisons, seulement 3 (1,4 %) contenaient du méconium stomacal.

Si le méconium stomacal est éliminé en 24 heures, comme en zone de savane humide (BRENGUES et COZ, 1973), on peut estimer que la quasi-totalité des femelles nullipares attendent au moins un jour avant de prendre leur premier repas.

Sur 405 femelles nullipares récoltées de nuit en septembre 1970, 347 étaient à jeun. Ces 347 femelles se répartissaient ainsi :

— 190 femelles qui s'alimentent pour la première fois (stade ovarien I-II D);

— 157 femelles qui venaient prendre leur deuxième repas (stade ovarien II M-F).

On peut estimer que toutes les femelles nullipares prennent deux repas de sang et que la différence entre les effectifs des deux catégories est seulement due à la mortalité des femelles entre les deux repas de sang.

— *Chez les femelles pares.*

Etant donné que les femelles nullipares prennent deux repas pour mûrir leur première ponte, nous admettrons *à priori* qu'elles ne s'alimentent pas une troisième fois à l'état semi-gravide, avant de déposer leurs œufs. Autrement dit, *première hypothèse* : toutes les femelles semi-gravides agressives de nuit sont des femelles pares.

Si les femelles nullipares ne prennent probablement pas un troisième repas de sang avant de pondre,il est par contre vraisemblable que pour se rehydrater elles se nourrissent quelques heures après la ponte. Autrement dit, *deuxième hypothèse* : les femelles pares 1 se nourrissent quelques heures après avoir pondu.

Il nous reste à savoir si ces deux hypothèses sont compatibles avec les résultats obtenus en septembre 1970. Au cours de cette enquête nous avions relevé :

— 157 femelles avec sacs folliculaires qui avaient pondu et s'étaient nourries au cours de la même nuit;

— 148 femelles avec reliques folliculaires bien contractées qui s'alimentaient un jour après la ponte;

— 199 femelles semi-gravides.

Les femelles qui piquent à l'état semi-gravides, déposent probablement leurs œufs au cours de la nuit suivante et prennent un nouveau repas un jour plus tard, après complète digestion du sang. Autrement dit, les femelles pares avec reliques contractées ont deux jours de plus que les femelles semi-gravides. Ainsi, pour un taux journalier de survie (p) égal à 0,83 (voir 5.9.1.) :

— n ♀ gravides donnent ($n \times p^2$) ♀ avec reliques contractées;

— dans notre cas : ($n \times p^2$) = $199 \times (0{,}83)^2 = 137$ ♀ avec reliques contractées.

Ce nombre étant peu différent du nombre observé (148), on peut en déduire que toutes les femelles qui pondent et se nourrissent à un jour d'intervalle, ont pris au préalable un repas de sang à l'état semi-gravide.

Si les femelles pares 1 pondent et se nourrissent au cours de la même nuit :

— nombre de pares 1 = nombre de nullipares au deuxième repas $\times p^2$;

— dans notre cas :— p = 0,83

$$\text{— Nombre de ♀ nullipares au deuxième repas} = \frac{157 \times 405}{347} = 184$$

— soit : Nombre de pares 1 = $184 \times (0{,}83)^2 = 127$.

Ce nombre estimé étant à peine inférieur au nombre observé (157), on peut estimer que la majorité des femelles qui pondent et se nourrissent au cours de la même nuit sont des pares 1.

— *schéma du cycle gonotrophique.*

Les hypothèses émises étant compatibles avec les résultats obtenus, nous pouvons schématiser comme suit la durée de chacune des phases du cycle gonotrophique :

— *1re phase* : recherche et attaque de l'hôte :

— chez les femelles nullipares : un jour;

— chez les pares 1 : quelques heures;
— chez les pares 1 + n : un jour.

— *2e phase* : digestion du sang et maturation des ovaires :
— chez les femelles nullipares : 3 jours (2 repas de sang);
— chez les pares : 2 jours (2 repas de sang).

— *3e phase* : recherche d'un plan d'eau adéquat et oviposition :
— chez les nullipares et les pares : quelques heures.

Ces différentes phases sont traduites graphiquement sur la figure 38. On constate que dans la plupart des cas, la durée du cycle gonotrophique est égale à 4 jours chez les femelles nullipares, 2 jours chez les femelles pares 1, 3 jours chez les femelles pares 1 + n.

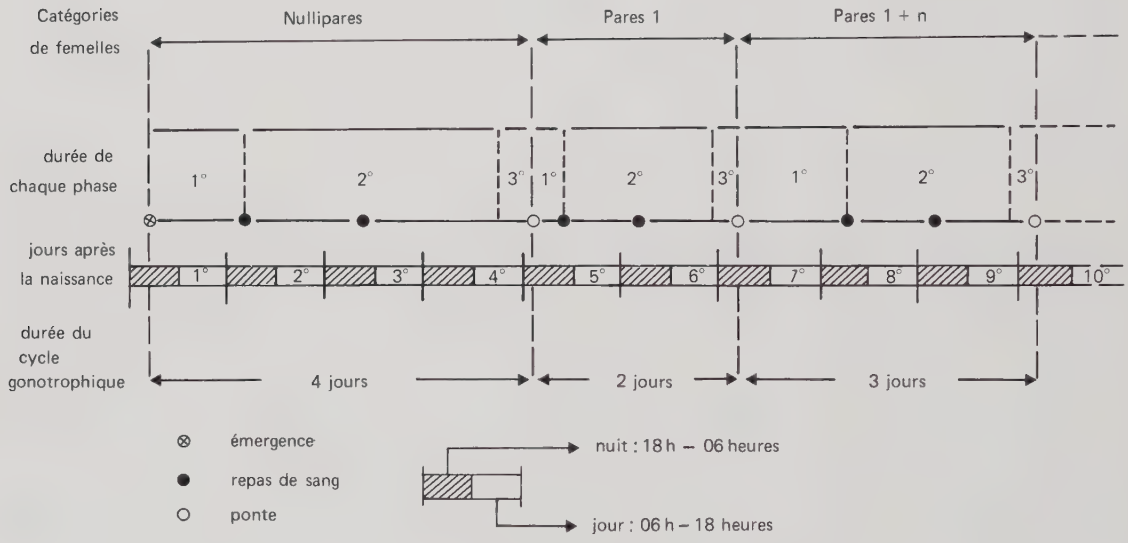


FIG. 38. — Durée du cycle gonotrophique chez les femelles nullipares et pares d'*A. gambiae*.

5.8.2. DISCUSSION.

La quasi totalité des femelles nullipares présentent un stade prégravide et prennent deux repas de sang pour mûrir leur première ponte. Dans la région de Dori, la présence de ce stade prégravide avait été déjà signalée par COZ et GERMAIN (1964). En zone de savane humide, le stade prégravide existe mais n'apparaît que chez 42 % des femelles nullipares (BRENGUES et COZ, 1973). Du fait d'une température plus élevée, il est probable que le développement larvaire des anophèles soit plus rapide en zone de savane sahélienne qu'en zone de savane humide. Ainsi en zone sahélienne, les jeunes femelles, dépourvues de réserves et à faible tonus musculaire, seraient toutes incapables d'ingérer un volume de sang suffisant pour une évolution ovarienne complète.

Nous avons vu que les femelles pares, mais probablement pas les femelles nullipares, prennent un nouveau repas de sang à l'état semi-gravide. Ce deuxième repas ne paraît pas nécessaire pour une évolution ovarienne complète et il est rare en zone de savane humide (BRENGUES et COZ, 1973). Nous pensons plutôt qu'en l'absence d'alimentation habituelle sur

jus sucré, ce repas de sang accessoire permettrait aux femelles de compenser la déshydratation intense due à une température élevée. La prise de ce repas entraineraît un allongement de la première phase du cycle gonotrophique car les femelles ne piquent qu'après complète digestion du sang, soit 48 heures après ce deuxième repas de sang.

La durée du cycle gonotrophique a été appréciée en saison des pluies (septembre 1970). Il est probable qu'en saison sèche la durée de ce cycle soit considérablement allongée par augmentation de la durée de la 3e phase, due à une rétention de ponte (voir 5.7.2.). En période froide, la digestion du sang et la maturation des ovaires (2e phase) peuvent aussi être sensiblement ralenties.

5.9. Longévité.

5.9.1. Observations personnelles.

Seuls les effectifs obtenus en captures de nuit, en septembre 1970, permettent de calculer le taux journalier de survie (p).

Suivant la méthode de Coz *et al.* (1961), si le nombre de nullipares qui prennent leur premier repas (N_1) est égal à x, le nombre de nullipares qui prennent leur deuxième repas (N_2) un jour plus tard, est égal à xp. Il en ressort que :

$$p = \frac{xp}{x} = \frac{N_2}{N_1} = \frac{157}{190} = 0{,}83.$$

5.9.2. Discussion.

Dans le chapitre précédent nous avons présenté les différentes méthodes qui permettent de calculer le taux journalier de survie (voir p. 110). Nous nous bornerons donc à signaler que le taux de survie observé en zone sahélienne ($p = 0{,}83$) est très voisin de celui relevé chez *A. gambiae* en zone de savane humide ($p = 0{,}84$) (Brengues et Coz, 1973).

5.10. Parasites autres que les filaires.

5.10.1. Observations personnelles.

La rareté d'*A. funestus* ne nous a pas permis d'apprécier l'incidence du parasitisme par Mermithidae; par contre, ce parasitisme a été souvent observé en zone de savane humide (voir p. 111).

Sur 6 585 femelles d'*A. gambiae* examinées, nous avons relevé 17 cas de parasitisme par champignons Blastocladiales de la famille des Coelomomycetacae. Deux femelles parasitées ont été examinées par F. Rodhain; l'une provenait de Torodi, l'autre de Kampiti. Dans les deux cas, les parasites appartenaient à l'espèce *Coelomomyces africanus*.

Il est à remarquer que seulement 3 des 17 femelles parasitées présentaient des ovaires dégénérés. Les ovaires des 14 autres femelles paraissaient normaux et tous les stades de l'évolution ovarienne ont été rencontrés : une femelle au stade I, 5 femelles au stade II, 5 femelles au stade III, une femelle au stade IV, 2 femelles au stade V.

5.10.2. Discussion

Diverses espèces de *Coelomomyces* et notamment *C. africanus,* ont été observées chez *A. gambiae* en Afrique (voir p. 112). En général, ces champignons provoquent une dégénérescence des ovaires chez les femelles parasitées. Un tel phénomène nous est apparu en zone de savane humide (voir p. 110) mais est beaucoup plus rare en zone sahélienne. Le fait que les espèces rencontrées en savane humide (*Coelomomyces grassei, C. walkeri* et *C. ascariformis*) diffèrent de celle observée en zone sahélienne (*C. africanus*) permet de penser que la pathogénicité de ces parasites vis-a-vis de l'insecte pourrait varier d'une espèce à l'autre. Cette hypothèse mériterait d'être vérifiée.

6. TRANSMISSION DE W. BANCROFTI

Comme celle de la biologie du vecteur majeur, cette étude a été en grande partie réalisée dans 4 villages de la région de Dori : Torodi, Wendou, Diomga et Kampiti (voir fig. 37). Cependant, dans quelques cas, nous avons repris les résultats obtenus en ville de Dori et à Bonbofa (voir fig. 37); nous le signalerons au passage.

Au cours de nos enquêtes, *A. gambiae* était le seul vecteur majeur de *W. bancrofti.* Nous étudierons donc les modalités de transmission du parasite par cette espèce. Cependant, il convient de mentionner qu'*A. funestus* peut intervenir secondairement, en fin de saison des pluies et en début de saison sèche, lorsque une pluviométrie suffisante permet la mise en eau de gîtes profonds, favorables au développement larvaire de cette espèce.

Les taux d'infection et les charges parasitaires d'*A. gambiae* ont été établis en écartant les femelles contenant uniquement des filaires anormales, plus ou moins dégénérées. Chez les femelles contenant à la fois des formes normales et anormales, seules les formes normales ont été prises en considération. L'étude des causes de la dégénérescence des filaires fera l'objet d'un chapitre particulier (voir 6.4.1.).

6.1. Taux d'infection d'A. gambiae.

6.1.1. Observations personnelles.

— *valeur moyenne.*

En capture de nuit sur homme, 4,6 % et 1,3 % des femelles d'*A. gambiae* sont respectivement infectées et infectantes. En capture de jour dans les maisons, ces taux sont sensiblement supérieurs : 8,8 % et 1,6 % (tabl. 80). La fréquence des femelles infectées par stades I et II est significativement plus élevée chez les femelles capturées de jour dans les maisons que chez celles capturées de nuit sur homme ($Chi^2 = 24{,}889$, pour 1 d.d.l., $P < 0.01$). Par contre, le taux de femelles infectantes ne diffère pas statistiquement en fonction du mode de capture ($Chi^2 = 0{,}476$, pour 1 d.d.l., $P > 0.30$).

— *variations saisonnières.*

Les taux d'infection subissent d'importantes variations saisonnières (tabl. 81). Ces variations sont significatives aussi bien pour les femelles infectées ($chi^2 = 52{,}972$, pour 4 d.d.l.,

$P < 0.01$) que pour les femelles infectantes ($Chi^2 = 30,092$, pour 3 d.d.l., $P < 0.01$) récoltées de jour. Il en est de même pour les femelles infectées capturées de nuit ($Chi^2 = 25,231$, pour 3 d.d.l., $P < 0.01$).

Les résultats des captures de jour montrent que les femelles infectées sont rares ou inexistantes en saison sèche chaude (mai 1968), abondantes en saison des pluies et en début de saison sèche (août et octobre 1968, septembre 1970) mais moins nombreuses en saison sèche froide (janvier 1970). Les femelles infectantes sont abondantes en saison des pluies (août 1968, septembre 1970) mais moins fréquentes en début de saison sèche (octobre 1968) et en saison séche froide (janvier 1970).

— *variations locales.*

Les taux d'infection subissent d'importantes variations locales (tabl. 80). Ces variations sont statistiquement significatives pour les femelles infectées ($Chi^2 = 45, 621$, pour 3 d.d.l., $P < 0.01$) et pour les femelles infectantes ($Chi^2 = 7,712$, pour 3 d.d.dl., $P \# 0.05$) récoltées de jour. Il en est de même pour les femelles infectées capturées de nuit ($Chi^2 = 8,174$, pour 3 d.d.l., $P < 0.05$).

6.1.2. Discussion.

Le taux d'infection moyen d'*A. gambiae* observé en zone sahélienne ne peut être comparé, de façon rigoureuse, à celui relevé en zone de savane humide (voir p. 113). En effet, les captures effectuées à Tingréla tout au long d'une année permettent, mieux que les enquêtes saisonnières réalisées à Dori, de tenir compte des variations du taux d'infection. Nous pouvons cependant remarquer qu'à Tingréla où 50 % des adultes sont microfilariens, le taux de femelles infectantes observé en capture de nuit (1,8 %) est à peine supérieur à celui relevé à Dori (1,3 %) ou seulement 16 % des adultes sont microfilariens. Compte tenu de l'égale réceptivité vis-à-vis de *W. bancrofti* d'*A. gambiae* sp. A, vecteur majeur en savane humide, et d'*A. gambiae* sp. B., vecteur majeur en zone sahélienne (Brengues et Coz, 1972), un aussi faible écart entre les taux d'infection peut s'expliquer de deux façons :

— en savane humide, la grande majorité des femelles prennent un seul repas de sang au cours d'un même cycle gonotrophique (Brengues et Coz, 1973); en zone sahélienne, la quasi-totalité des femelles paraissent s'alimenter deux fois au cours de chaque cycle gonotrophique (voir 5.8.1.). Dans cette dernière région, les femelles ont donc plus de chance d'ingérer le parasite;

— en période de forte transmission, la température moyenne observée en zone sahélienne excède de 3 à 4 °C celle relevée en savane humide. Cet excès peut être cause de la dégénérescence des filaires (voir 6.4.1.) mais contribue aussi à accélérer l'évolution filarienne et donc à augmenter le taux d'infection du vecteur.

En zone sahélienne, le taux de femelles infectées par stades I ou II est plus élevé en capture de jour qu'en capture de nuit. Ceci ne nous était pas apparu en zone de savane humide (Brengues *et al.*, 1968). L'excès de femelles infectées observé dans les habitations peut être dû, soit à une endophagie marquée de femelles âgées, soit à une exophilie précoce des jeunes femelles gorgées. La première hypothèse est improbable car les taux de parturité des femelles endo et exophages sont pratiquement identiques (voir 5.5.1.). La deuxième hypothèse paraît donc plus vraisemblable; l'exophilie précoce des jeunes femelles pourrait être le fait des femelles nullipares qui viennent de prendre un premier repas de taille réduite : ces femelles se déplaceraient plus facilement que les femelles qui se sont gorgées normalement.

Les variations saisonnières des taux d'infection sont sous la dépendance de trois facteurs : densité microfilarienne de l'hôte vertébré, température qui détermine la durée d'évolution du parasite chez le vecteur, longévité du vecteur qui conditionne sa survie jusqu'au stade infectant;

— en saison sèche chaude (mai 1968) : la densité microfilarienne de l'hôte vertébré est probablement faible (voir p. 17) aussi les moustiques s'infectent difficilement; la température élevée (33,5 °C) ne permet pas l'évolution normale des filaires (voir 6.4.1.); pour ces deux raisons, les infections sont rares;

— en saison des pluies et en début de saison sèche (août et octobre 1968, septembre 1970) : la forte densité microfilarienne de l'homme (voir p. 17) favorise l'infection des vecteurs. Cependant, les taux de femelles infectées et infectantes peuvent varier en fonction de l'âge moyen des femelles : le taux de parturité des femelles capturées de nuit était significativement plus élevé en août 1968 qu'en octobre 1968 et en septembre 1970 (voir 5.2.1.);

— en saison sèche froide (janvier 1970) : l'abaissement des taux d'infection est probablement dû à une diminution de la densité microfilarienne de l'homme et à un allongement de la durée d'évolution des filaires, consécutif à une basse température nocturne (14,4 °C).

En général, les taux d'infection varient localement en fonction de l'indice microfilarien des populations humaines. Ainsi ces taux sont maximum à Torodi où l'indice microfilarien est le plus élevé; ils sont le plus souvent minimum à Kampiti où l'incidence de la filariose est faible.

6.2. Nombre de piqûres infectantes.

6.2.1. Observations personnelles.

Suivant la méthode exposée au tableau 82, nous avons estimé le nombre de piqûre infectantes / homme / mois et le nombre de filaires au stade III / homme / mois, correspondant à chacune de nos enquêtes.

Les résultats obtenus font apparaître de très fortes variations saisonnières et annuelles. La transmission est nulle en saison sèche chaude (mai 1968); elle est faible en saison sèche froide (janvier 1970); en saison des pluies, elle peut être intense (septembre 1970) ou faible (octobre 1968) suivant l'importance de la pluviométrie qui conditionne le fonctionnement des gîtes larvaires.

6.2.2. Discussion.

Si on se réfère à la pluviométrie moyenne calculée sur 30 ans (tabl. 66), on peut estimer qu'au cours d'une année moyenne, la transmission de la filariose prend place entre août et janvier. Son intensité est probablement forte en août et septembre, moyenne en octobre et novembre, faible en décembre et janvier. Si nos estimations sont exactes, la durée de la période de transmission serait donc inférieure de deux mois à celle observée en savane humide (voir p. 116).

La forte intensité saisonnière de la transmission enregistrée en septembre 1970 et le fait qu'*A. funestus* puisse intervenir secondairement lorsque la pluviométrie est suffisante, permettent de penser qu'en zone sahélienne, la transmission peut être saisonnièrement aussi intense qu'en zone de savane humide. Cependant, en zone sahélienne, cette intensité subit d'importantes variations annuelles liées à la pluviométrie : la transmission peut être nulle ou inexistante si la pluviométrie est fortement déficitaire ou si les précipitations sont retardées ou mal réparties. Il s'ensuit que l'intensité moyenne de la transmission établie sur plusieurs années, est sûrement plus faible en zone sahélienne qu'en zone de savane humide.

6.3. Lieu et heures de transmission.

6.3.1. Observations personnelles.

Nous avons examiné la totalité ou un échantillon représentatif des femelles d'*A. gambiae* capturées de nuit au cours de chaque tranche horaire. Ces femelles ont été récoltées, aux différentes saisons, en ville de Dori et dans cinq villages : Torodi, Wendou, Diomga, Kampiti et Bonbofa.

Sur 1479 femelles examinées, 886 ont été récoltées à l'intérieur des maisons et 593 ont été capturées à l'extérieur. Le taux de femelles infectées est légèrement plus élevé chez les femelles exophages (5,9 %) que chez les femelles endophages (4,0 %). Le taux de femelles infectantes est égal à 1,4 %, à l'intérieur et à l'extérieur des maisons.

La fréquence horaire des femelles infectées passe par deux maximums : l'un est situé à 22 - 24 heures, l'autre apparaît à 02 - 04 heures; les femelles infectantes se distribuent de façon analogue (tabl. 83).

6.3.2. Discussion.

Les taux de femelles infectantes étant identiques à l'intérieur et à l'extérieur des habitations, le lieu de transmission ne dépend donc que du lieu de piqûre des vecteurs. Nous avons dit précédemment (voir 5.5.1.) que les femelles sont nettement endophages en saison pluvieuse ou froide et qu'elles sont plutôt exophages en saison chaude. La situation de l'homme, au moment de l'agressivité d'*A. gambiae,* varie aussi saisonnièrement et de la même façon. On peut donc en conclure que le lieu de transmission varie d'une saison à l'autre mais que la transmission a plus souvent lieu dans les maisons où le vecteur rencontre et pique l'homme en saison pluvieuse, période de transmission intense.

En zone sahélienne, plus de 1/3 des femelles infectées et près de la moitié des femelles infectantes piquent avant minuit; par contre, en savane humide, moins de 1/4 des femelles infectées et moins de 1/5 des femelles infectantes s'alimentent avant minuit (voir p. 118). En zone sahélienne, l'agressivité précoce des femelles infectées et infectantes peut être le fait des femelles gravides et de la première vague des femelles pares qui attaquent avant minuit (voir 5.6.2.). Le deuxième pic d'agressivité des femelles infectées et infectantes culmine à 02-03 heures, heure d'agressivité maximum de l'espèce, mais aussi de la deuxième vague des femelles pares (voir 5.6.2.). Les risques d'infection sont donc élevés à partir de 24 heures en zone de savane humide (voir p. 118) mais dès 21 heures en zone sahélienne.

6.4. Perte des filaires au cours de leur évolution chez le vecteur.

6.4.1. Observations personnelles.

chez les femelles contenant des filaires normales.

Nous avons estimé la charge moyenne en filaires, pour l'ensemble des femelles d'*A. gambiae* récoltées aux différentes saisons, dans l'ensemble des localités prospectées. Dans cette étude, nous avons fait abstraction de toutes les femelles contenant des formes thoraciques anormales, seules ou associées à des formes normales.

Les femelles infectées ont été classées et les filaires ont été décomptées suivant la méthode retenue précédemment (voir p. 121).

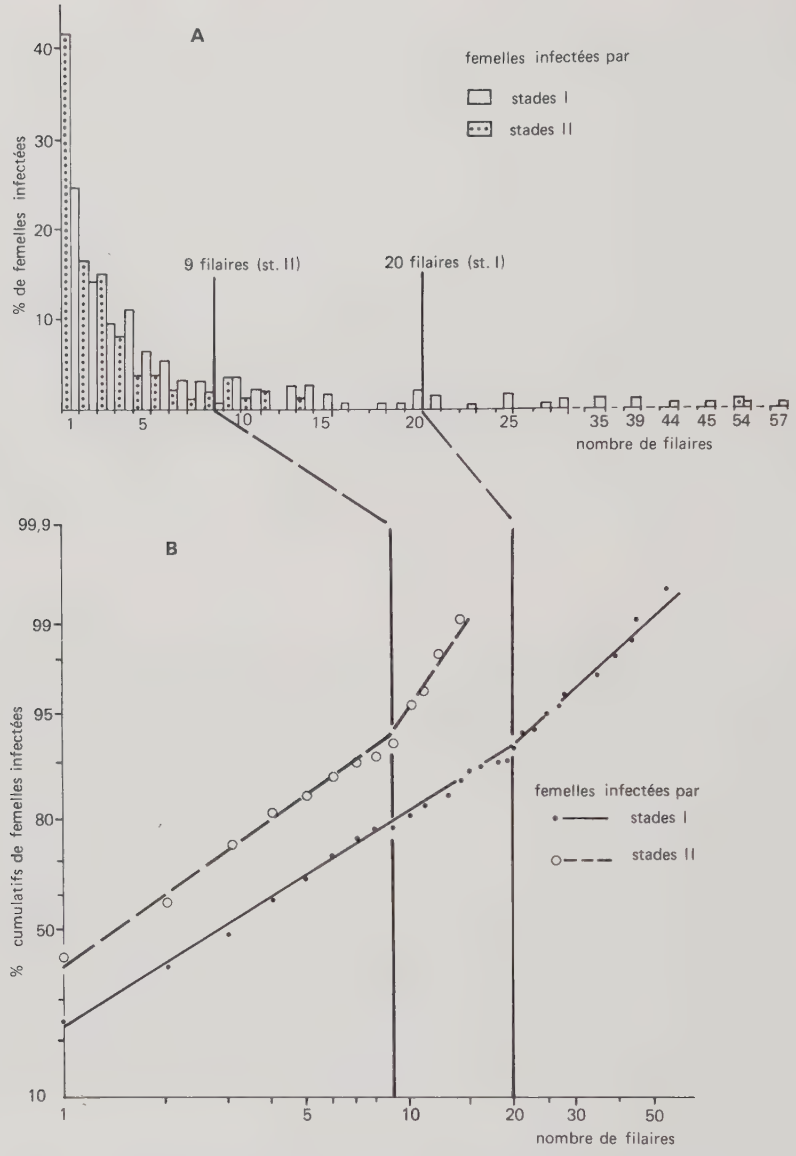


FIG. 39. — Distribution de fréquence des femelles d'*A. gambiae*, en fonction de leur charge en stades I ou II (captures de jour).

La distribution de fréquences des femelles capturées de jour, en fonction de leur charge en stades I et II est représentée sur la figure 39 A; cette distribution est traduite en coordonnées log-normales sur la figure 39 B. Pour cause d'effectifs insuffisants, la distribution de fréquence des femelles capturées de nuit n'a pu être représentée. Les charges moyennes en filaires des femelles infectées, récoltées de nuit ou de jour, sont portées au tableau 84. La répartition des femelles infectées, en fonction de leur charge en filaires, est portée au tableau 85.

Comme à Tingréla (voir p. 121), ces résultats nous montrent :

— l'absence de répartition normale des femelles infectées en fonction de leur charge en

filaires, en raison d'un net déficit en femelles très infectées se manifestant au-delà de 20 filaires (stades I) ou de 9 filaires (stades II) (fig. 39 B).

— la diminution de la charge moyenne en filaires des femelles infectées, au cours de l'évolution filarienne; quel que soit le stade considéré, la moyenne arithmétique est nettement supérieure à la valeur médiane du fait d'un fort déficit en femelles très infectées (tabl. 84).

— la diminution de fréquence des femelles très infectées (5 filaires et plus) au cours de l'évolution filarienne (tabl. 85). Cette diminution est statistiquement significative, aussi bien chez les femelles capturées de jour (Chi2 = 16,504, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$) que chez celles capturées de nuit (Chi2 = 13,125, pour 2 d.d.l., $P < 0.01$).

Chez les femelles contenant des filaires anormales.

Chez certaines femelles, nous avons observé une dégénérescence des filaires. Cette dégénérescence se traduit par un renflement souvent médian mais parfois déporté vers une extrémité, et par une réduction importante de la taille du parasite.

La dégénérescence des filaires a été rarement perçue chez les femelles infectées par stades I; par contre, elle a été notée chez 18,8 % et 18,3 % des femelles respectivement infectées par des stades II et III (tabl. 86).

La fréquence des femelles porteuses de filaires dégénérées varie saisonnièrement; nous verrons que cette variation paraît liée à la température maximum et à l'amplitude thermique (tabl. 86).

Les filaires en voie de dégénérescence sont souvent associées à des filaires apparemment normales. Cette association est apparue chez 47,1 % (16/34) et chez 30,0 % (6/20) des femelles respectivement infectées par des stades II et III. Ces deux pourcentages ne diffèrent d'ailleurs pas de façon significative (Chi = 1,451, pour 1 d.d.l., $P > 0.20$).

6.4.2. Discussion.

Chez les femelles d'*A. gambiae* infectées par des filaires normales, nous avons noté une importante perte de parasites au cours de leur évolution dans les muscles thoraciques du vecteur. Comme en zone de savane humide (voir p. 125), nous estimons que cette perte peut être associée à une mortalité des femelles hyper-infectées et, dans le cas des stades III, à un déparasitage au cours d'un éventuel repas de sang antérieur à la capture.

La dégénérescence des filaires, au cours de leur évolution chez le vecteur, n'a pas été observée en zone de savane humide. Par contre, en zone sahélienne, elle est apparue chez près de 1/5 des femelles parasitées par stades II ou III. Cette dégénérescence ne semble pas affecter les jeunes filaires (stades I), à moins que nous n'ayons pu en percevoir les premiers signes avec les moyens optiques dont nous disposions. Le fait que les formes dégénérées soient également fréquentes chez les femelles infectées par stades II et III semble indiquer que la dégénérescence n'entraîne pas un blocage de l'évolution filarienne. En d'autres termes, la dégénérescence des filaires qui se manifeste grossièrement par un renflement et un raccourcissement des parasites, n'est perceptible qu'à partir du stade II; elle entraîne peut-être un ralentissement mais sûrement pas un arrêt de l'évolution du parasite chez le vecteur; il est cependant peu probable que les filaires dégénérées puissent ultérieurement évoluer jusqu'au stade adulte, chez l'hôte vertébré.

A cette dégénérescence, on peut trouver deux causes essentielles :

— inadaptation partielle du parasite au vecteur local, comparable à celle observée chez certains moustiques infectés par *Brugia patei* (Laurence, 1970).

— température élevée, ne permettant pas une évolution normale du parasite. En effet, la malformation de *W. bancrofti,* lorsque la température excède 30 °C, a été observée au laboratoire chez *Culex pipiens pallens* par Omori (1966), chez *Aedes togoi* par Nakamura (1964 b),

chez *A. gambiae* sp. B. par Brunhes (1969). Sur le terrain, Rozeboom *et al.* (1968) ont aussi retrouvé à Calcutta, des formes dégénérées de *W. bancrofti* chez *Culex pipiens fatigans,* lorsque la température est excessivement élevée.

Pour tester la première hypothèse, nous avons éliminé le facteur « forte température » en infectant au laboratoire des femelles d'*A. gambiae* sp. B (F1 issue de femelles sauvages récoltées à Torodi) par *W. bancrofti* (souche de Dori). Au cours de cette expérience, réalisée à Bobo-Dioulasso en novembre 1968, la température a été maintenue entre 23 et 28 °C. Les femelles ont été disséquées au 13e et au 14e jour suivant le repas infectant : 22 des 28 femelles examinées contenaient au total 283 filaires (100 stades II, 183 stades III); une seule de ces filaires (un stade II) paraissait anormale, l'une de ses extrémités étant légèrement renflée. La quasi-totalité des filaires évoluant normalement, on peut donc en conclure que *W. bancrofti* paraît bien adaptée à la population d'*A. gambiae* B de la région de Dori.

La température élevée, excédant en toutes saisons 30 °C (voir tabl. 66), serait donc responsable de la dégénérescence des filaires en zone sahélienne. Ceci paraît d'autant plus vraisemblable que la fréquence des femelles avec formes anormales varie saisonnièrement en fonction de la température. Ainsi, le tableau 86 montre que la fréquence de ces femelles culmine en octobre 1968, lorsque la température maximum est la plus forte et lorsque l'amplitude thermique est importante; cette fréquence est la plus faible lorsque la température maximum et l'amplitude thermique atteignent leur valeur minimum (septembre 1970); cette fréquence prend une valeur intermédiaire lorsque l'amplitude thermique est forte (janvier 1970) ou lorsque la température maximum reste élevée (août 1968). Il semblerait donc que la fréquence des dégénérescences de filaires dépendrait plus de la température maximum et de l'amplitude thermique que de la valeur moyenne de la température. Cette hypothèse mériterait confirmation au laboratoire.

Enfin, nous avons noté en toutes saisons la présence de filaires normales. Le plus souvent, ces filaires sont seules chez un même moustique; cependant dans certains cas, elles peuvent être associées à des formes anormales. Il semblerait donc que toutes les filaires ne subissent pas de la même façon, l'influence néfaste d'une température élevée.

7. CONCLUSION

En zone de savane sahélienne, la filaire de Bancroft est essentiellement transmise par *A. gambiae* sp. B. *A. funestus* intervient probablement de façon secondaire, mais son importance subit des variations annuelles considérables, liées à celles de la pluviométrie.

Comme en zone de savane humide (voir chapitre II. B.), *A. gambiae* est le principal vecteur de *W. bancrofti* pour plusieurs raisons : bonne anthropophilie, longévité élevée, concordance entre la périodicité des microfilaires et le rythme de piqûre du vecteur, concordance entre les variations saisonnières de la densité de la population vectrice et de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré.

Cependant, l'importance relative des principaux facteurs qui favorisent ou limitent la transmission de la filariose varie d'une zone bioclimatique à l'autre et mérite d'être soulignée. Deux grandes catégories de facteurs peuvent être distingués : les facteurs liés au milieu (facteurs abiotiques), les facteurs liés au parasite, à l'hôte vertébré ou arthropodien (facteurs biotiques).

FACTEURS ABIOTIQUES.

Pluviométrie.

En conditionnant le fonctionnement des gîtes larvaires, elle agit sur les densités anophéliennes.

La présence d'une saison sèche qui entraîne un abaissement des densités anophéliennes est responsable de la discontinuité de la transmission, observée dans les deux zones.

En valeur moyenne, la pluviométrie est deux fois plus élevée en zone de savane humide qu'en zone sahélienne; la saison des pluies (nombre de mois à pluviométrie égale ou supérieure à 100 mm) dure deux mois de plus en zone de savane humide. Il en résulte un raccourcissement de la période de transmission en zone de savane sahélienne (deux mois de moins) découlant en particulier de la rareté d'*A. funestus* dont les larves affectionnent les collections d'eau profonde.

La pluviosité subit aussi des variations annuelles qui, en valeur relative, sont d'autant plus sensibles que la pluviométrie est plus faible. Ainsi, les variations annuelles des densités anophéliennes apparaissent en savane humide (BRENGUES *et al.*, 1968) mais sont plus nettes en zone sahélienne.

La répartition des pluies, sous forme de tornades violentes mais de courte durée, entraîne une mise en eau et une alimentation irrégulière des gîtes larvaires. Ces gîtes sont d'autant moins stables que les tornades sont plus rares et plus espacées; tel et le cas en zone sahélienne. L'instabilité des gîtes larvaires permet d'expliquer les fortes variations de l'âge moyen des femelles, liées à l'importance de la fraction nullipare de la population.

Température.

En période de forte transmission (août à octobre), les températures moyennes et maximum sont plus élevées en zone sahélienne qu'en zone de savane humide :

— 3 à 4 °C de plus, en valeur moyenne.

— 4 à 5,5 °C de plus, en valeur maximum.

Cette élévation de la température agit de deux façons contraires sur le taux d'infection du vecteur :

— augmentation de ce taux, par réduction de la durée d'évolution du parasite et par élévation de la fréquence des repas pris par le vecteur;

— diminution de ce taux, par dégénérescence des filaires au cours de leur évolution chez le vecteur.

Dans la région de Dori, l'influence néfaste de la température est encore compensée par son action bénéfique. Ceci n'est probablement plus vrai dans les zones plus septentrionales.

FACTEURS BIOTIQUES.

Densité microfilarienne de l'hôte vertébré.

La discontinuité de la transmission, observée en zone de savane, pourrait peut-être expliquer la variation saisonnière de la densité microfilarienne de l'homme (voir p. 17). Si notre hypothèse est exacte, la variation saisonnière de la densité microfilarienne sera d'autant plus marquée que la durée de la saison de transmission sera plus courte. On peut penser que cette variation est plus accentuée et revêt donc plus d'importance en zone de savane sahélienne.

Anthropophilie des vecteurs.

Dans les deux zones bioclimatiques, *A. gambiae* est, avec *A. funestus,* l'espèce la plus anthropophile. Cependant, une nette déviation zoophile apparaît dans les zones d'élevage de gros bétail (bovins, chevaux, ânes). En Afrique de l'ouest, cet élevage est très répandu dans

les régions sèches (zone sahélienne); il fait souvent place à diverses cultures dans les régions plus humides. En règle générale, la déviation zoophile serait donc sensiblement plus fréquente en zone de savane sahélienne.

Longévité des vecteurs.

Par le calcul du taux journalier de survie, nous avons constaté que la longévité d'*A. gambiae* ne paraissait pas différer de façon significative en zone de savane sahélienne et en zone de savane humide.

Rythme de piqûre des vecteurs et périodicité des microfilaires.

Dans les deux régions considérées, il existe une concordance entre le rythme de piqûre des vecteurs et la périodicité nocturne des microfilaires. Cette concordance semble résulter d'une adaptation du parasite à des vecteurs agressifs de nuit (voir p. 128).

Fréquence des repas de sang.

Au cours de chaque cycle gonotrophique, la plupart des femelles d'*A. gambiae* prennent un repas de sang en zone de savane humide et deux repas de sang en zone sahélienne. L'augmentation de la fréquence des repas de sang a pu être associée à une élévation de la température. En zone sahélienne, elle faciliterait l'ingestion et la retransmission du parasite par le vecteur.

Lieu et heures de transmission.

Dans les deux zones, la transmission a le plus souvent lieu à l'intérieur des maisons. Cependant en zone sahélienne où la température nocturne est plus élevée, les habitants dorment et les vecteurs piquent plus communément à l'extérieur des maisons.

La transmission est toujours nocturne mais elle est plus précoce en zone sahélienne où les femelles âgées (pares et gravides) sont plus abondantes en début de nuit.

Perte des filaires chez les vecteurs.

Outre la dégénérescence des filaires due à une température élevée, nous avons noté, dans les deux zones d'étude, une perte de filaires qui serait due à une mortalité élevée des femelles hyperinfectées.

L'étude de la biologie des vecteurs, du comportement de l'homme, des interactions parasite-vecteur, nous a permis d'expliquer la focalisation de la filariose qui apparaît sur toute son aire de répartition. Les principaux facteurs qui déterminent cette focalisation ont été repris en conclusion du chapitre précédent (voir p. 129).

Au niveau régional, les variations d'incidence de la filariose paraissent associées à la température et à la pluviométrie qui, directement ou indirectement, déterminent l'intensité et la durée de la transmission. En allant des zones de savane humide vers les zones sahéliennes, la durée de la période de transmission décroît parallèlement à la pluviométrie; par contre l'intensité de la transmission peut se maintenir à un niveau élevé grâce à l'augmentation de la température qui facilite l'ingestion, l'évolution et la retransmission du parasite. Cependant, au-dessus d'un certain seuil (en moyenne 30 °C), la température devient un facteur limitant, en entraînant la dégénérescence des filaires chez le vecteur. Ainsi il apparaît que la région de Dori, où la pluviométrie est peu importante et où commence à se manifester le rôle limitant de la température, est située à proximité de la limite nord de répartition des foyers de filariose. Dans l'étude sur la répartition de la filariose en Afrique de l'ouest (voir p. 73), nous avons retenu l'isohyète 500 mm de pluie par an pour matérialiser cette limite. Cet isohyète passe légèrement au nord de Dori et paraît bien indiquer la limite réelle de répartition des foyers de filariose.

III

LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTHROPODIEN, AU LABORATOIRE

A. - RÉCEPTIVITÉ COMPARÉE DE DIFFÉRENTES ESPÈCES ET SOUCHES DE CULICIDÉS (1)

1. INTRODUCTION

Bien qu'*A. gambiae* s. l. et *A. funestus* soient les deux seuls vecteurs majeurs de *W. bancrofti* en Afrique de l'ouest, d'autres espèces culicidiennes peuvent s'alimenter sur l'homme et ingérer éventuellement des microfilaires. Il en est ainsi pour de nombreuses espèces rurales qui coexistent avec les vecteurs naturels et pour *Culex pipiens fatigans,* moustique anthropophile de pullulation récente en zone urbanisée d'Afrique de l'ouest. Aussi, il était intéressant de connaître la réceptivité de ces espèces vis-à-vis de *W. bancrofti* et d'estimer, chez ces mêmes espèces, la mortalité imputable à l'infection filarienne. En effet, l'étude de ces facteurs peut permettre de mieux expliquer le rôle mineur ou nul joué actuellement par ces culicidés, dans la transmission naturelle.

La puissance de vol limitée des vecteurs et le faible mélange entre les populations humaines suffisent à expliquer la focalisation actuelle de la filariose et l'absence de foyers même en des points où les densités anophéliennes paraissent suffisantes. Cependant on ne peut écarter *a priori* l'existence de variations locales de réceptivité de la part des populations vectrices. Ce phénomène ne nous est pas apparu pour les espèces et les souches qui participent du complexe *A. gambiae* (Brengues et Coz, 1972). Il nous restait à le rechercher chez *A. funestus,* autre vecteur majeur, en comparant la réceptivité de souches d'origine variée. Cette étude fera aussi l'objet d'un chapitre du présent travail.

2. RÉCEPTIVITÉ COMPARÉE DE DIFFÉRENTES ESPÈCES DE CULICIDÉS SAUVAGES D'ORIGINE RURALE

2.1. Matériel et méthodes.

Les moustiques sauvages ont été récoltés sous deux moustiquaires-pièges (méthode de capture décrite à la p. 83) contenant, l'une un sujet filarien, l'autre un sujet témoin. Les moustiques étaient récoltés toutes les trois heures, à 21, 24, 03 et 06 heures.

(1) Par J. Brengues.

Cinq séries de cinq captures chacune ont été effectuées aux différentes saisons, dans deux villlages de savane humide proches de Bobo-Dioulasso : Sossogona et Somousso. Quatre séries de ces captures ont été réalisées à Sossogona (février, mai, juillet et novembre 1971); une série a été effectuée à Somousso (septembre 1971).

Les moustiques, déterminés au moment de leur récolte, étaient répartis par espèces et par lots de 25, dans des gobelets en carton recouverts de tulle moustiquaire. Ces gobelets, conservés en insectarium, étaient pourvus d'un coton imbibé d'eau glucosée à 5 %. Les moustiques morts étaient retirés et dénombrés tous les matins; les individus en bon état étaient disséqués. Les femelles survivant au 13 ou 14e jour étaient tuées et disséquées. Nous avons utilisé les méthodes de dissection et de recherches des filaires précédemment décrites (voir p. 84).

Certains des moustiques capturés étaient déjà infectés au moment de leur récolte, aussi nous avons éliminé toutes les infections dues à des filaires autres que *W. bancrofti.*

2.2. Résultats.

Au cours des 25 captures, 21 espèces ou groupes d'espèces ont été récoltées. Chez 18 de ces espèces, au moins quelques femelles ont survécu pendant le temps nécessaire à l'évolution complète de *W. bancrofti* (12,5 à 13,5 jours, pour une température comprise entre 23 et 29 °C). Le tableau 87 montre que 8 de ces 18 espèces supportent expérimentalement l'évolution complète de *W. bancrofti.* Au laboratoire, la réceptivité vis-à-vis de *W. bancrofti,* traduite par l'indice de Wharton (1957 a), est souvent plus élevée chez les espèces non vectrices que chez les deux vecteurs naturels (*A. gambiae* et *A. funestus*).

Quelques autres observations méritent d'être signalées :

— chez *Anopheles pharoensis* et chez *Anopheles nili,* excellents vecteurs expérimentaux, quelques filaires dégénèrent exceptionnellement en début de stade II, lorsque l'infection est massive;

— les 4 femelles d'*Aedes luteocephalus* mortes en cours d'expérimentation contenaient des formes saucisses (une fois) et des stades II (3 fois) parfaitement normaux;

— six des 13 femelles d'*Anopheles wellcomei* mortes en cours d'expérimentation contenaient des formes saucisses (3 fois) et des stades II (3 fois) absolument normaux;

— chez 6 des 8 femelles d'*Anopheles* gr. *coustani* mortes avant le 13e jour, nous avons relevé des formes normales au stade I (2 fois) et au stade II (4 fois); cependant en une occasion, 4 stades II partiellement encapsulés étaient associés à des formes normales;

— la seule femelle d'*Anopheles brohieri* récoltée mourut 4 jours après le repas infectant; elle contenait des formes intermédiaires entre microfilaire et saucisse et une forme saucisse nettement renflée à l'extrémité postérieure;

— chez *Anopheles flavicosta,* nous avons rencontré des formes saucisses normales (1 fois) et deux stades II (1 fois) dont l'un était encapsulé dans sa partie médiane (planche II, photo n° 4);

— chez de nombreuses femelles d'*Aedes dalzieli,* d'*A. fowleri* et d'*A. lineatopennis,* nous avons noté la mélanisation de nombreuses microfilaires dans l'hémocèle, au niveau de l'abdomen (planche II, photo n° 6);

—chez les 2 femelles de *Culex poicilipes* (planche II, photo n° 5), chez une femelle de *C.* gr. *univittatus* et chez la plupart des femelles de *Mansonia africana* et de *M. uniformis,* les filaires ne dépassaient pas le début du stade I, au 14e jour après le repas de sang. Le plus souvent ces filaires étaient mobiles mais présentaient des signes évidents de dégénérescence, notamment la vacuolisation généralisée des tissus déjà observée par Brunhes et Brunhes (1972) (planche VI, photo n° 2).

2.3. Discussion.

Hormis les trois vecteurs (*A. gambiae* s.l., *A. funestus* et *C.p. fatigans*), 13 espèces sont vecteurs secondaires ou expérimentaux de *W. bancrofti* dans la région éthiopienne. Ce sont :

— vecteurs secondaires : *A. wellcomei* et *C. antennatus* en Haute-Volta (voir p. 88), *Anopheles pauliani* à Madagascar (Brunhes 1974);

— vecteurs expérimentaux : *Anopheles maculipalpis* à l'île Maurice (Gebert, 1937; Halcrow, 1954); *Anopheles rhodesiensis* en Sierra-Leone (Hicks, 1932); *Aedes aegypti* en Sierra-Leone (Hicks, *loc. cit.*) et au Congo (Henrard *et al.*, 1946); *Anopheles coustani* et *Anopheles mascarensis* à Madagascar (Brunhes, 1969, 1974); *Culex antennatus* à Madagascar (Brunhes, *loc. cit.*) et en Haute-Volta; *Anopheles nili, A. pharoensis, Aedes africanus, A. luteocephalus* et *Culex poicilipes* en Haute-Volta.

Une telle diversité des vecteurs secondaires ou expérimentaux s'oppose au nombre restreint des vecteurs majeurs. En fait, la réceptivité au parasite n'est pas une qualité suffisante; nous avons déjà dit que *W. bancrofti* ne pouvait être ingérée et efficacement transmise que par des insectes à forte anthropophilie, à bonne longévité et dont le rythme de piqûre est en phase avec la périodicité des microfilaires. Une ou plusieurs de ces qualités manquent à diverses espèces réceptives ainsi, par exemple, en Afrique de l'ouest :

— *A. pharoensis* et *A. wellcomei* ont une faible longévité naturelle (Hamon, 1963 b);

— *A. pharoensis, A. coustani, C. antennatus, C. poicilipes* sont fortement zoophiles (Hamon *et al.*, 1959, 1964 a; voir p. 104 et p. 137).

— *A. aegypti, A. africanus et A. luteocephalus* sont agressifs au crépuscule ou en début de nuit (Hamon, 1963 a), avant la période de microfilarémie élevée chez l'hôte vertébré.

La diversité des vecteurs naturels et expérimentaux de *W. bancrofti* n'indique aucune spécificité phylogénique du parasite vis-à-vis de ses vecteurs. Cependant en Afrique de l'ouest, *W. bancrofti* évolue plus facilement chez les culicidés (anophèles) qui sont phylogéniquement voisins des vecteurs majeurs (*A. gambiae* s. l. et *A. funestus*). On peut donc penser que l'adaptation de *W. bancrofti* à ses vecteurs naturels a permis la sélection, au niveau régional, d'une population filarienne spontanément mieux adaptée aux anophèles qu'à certains autres culicidés. Cette sélection peut d'ailleurs se poursuivre et, par exemple, permettre ultérieurement une meilleure transmission du parasite par les *Culex,* après une adaptation au moustique urbain *C. p. fatigans.*

La dégénérescence des filaires, chez les espèces réceptives ou non, s'opère à différents niveaux. Cependant, il semble qu'en règle générale elle se manifeste de façon d'autant plus précoce que l'espèce culicidienne est moins réceptive. Ainsi, chez certains *Aedes* qui paraissent réfractaires (*A. dalzieli, A. fowleri, A. lineatopennis*), le parasite est bloqué dès le stade microfilaire; chez *Culex poicilipes,* certains parasites atteignent le stade infectant mais d'autres sont bloqués en début de stade I; chez *A. nili* et chez *A. wellcomei,* excellents vecteurs expérimentaux, de rares parasites ne dépassent pas le stade II.

3. RÉCEPTIVITÉ COMPARÉE DE DIFFÉRENTES SOUCHES DE *CULEX PIPIENS FATIGANS*

3.1. Matériel et méthodes.

Les femelles ont été récoltées dans les habitations de 9 capitales ou grandes agglomérations ouest-africaines : Bobo-Dioulasso et Ouagadougou (Haute-Volta), Niamey (Niger), Cotonou (Dahomey), Bamako (Mali), Dakar et Thiès (Sénégal), Abidjan et Bouaké (Côte d'Ivoire).

Ces femelles ont été mises à pondre en insectarium, à Bobo-Dioulasso. Les larves ont été élevées au laboratoire jusqu'au stade adulte. Nous avons testé la réceptivité vis-à-vis de *W. bancrofti* des femelles issues de la première génération (F_1) et, exceptionnellement, de la 2e génération (F_2) obtenues au laboratoire.

Les femelles testées étaient pesées (précision = 1 mg) dans des gobelets en plastique, par groupes d'environ 50 individus, avant et après le repas de sang. Nous avons estimé que la différence de poids entre les deux pesées correspondait au poids de sang ingéré par l'ensemble des femelles; ainsi, nous avons pu apprécier le poids moyen de sang ingéré par femelle.

Les femelles étaient nourries entre 21 et 24 heures, soit sur un sujet filarien, soit sur un sujet témoin. La densité microfilarienne du donneur était estimée immédiatement avant le repas de sang, par prélèvement à la pulpe du doigt de 3 gouttes calibrées de 20 mm^3 chacune. La numération des microfilaires était effectuée sur les 3 gouttes épaisses, après fixation à l'alcool méthylique et coloration au Giemsa R (3 gouttes pour 2 cm^3 d'eau).

Après le repas de sang, les femelles étaient placées en insectarium, par lots de 25, dans des gobelets en carton, recouverts de tulle moustiquaire et munis d'un tampon de coton imbibé d'eau glucosée à 5 %. Les morts étaient retirés et décomptés tous les matins. Les femelles survivant au 13 ou 14e jour étaient tuées et disséquées pour la recherche des filaires.

3.2. Résultats.

Au cours de 5 études réalisées en 1971, nous avons pu comparer la réceptivité des différentes souches à celle de Bobo-Dioulasso, utilisée comme référence. Les résultats détaillés sont portés au tableau 88 (études n° 2 à 6). En général l'indice d'infection expérimentale, exprimé par l'indice de WHARTON (1957 a), est inférieure à 0,50 et ne diffère pas de façon importante d'une souche à l'autre. Seule la souche de Thiès se distingue nettement des autres; pour cette souche l'indice de WHARTON est 5 fois supérieur à celui de la souche de Bobo-Dioulasso.

Nous avons calculé le nombre moyen de microfilaires ingérées par femelle, suivant la méthode exposée ci-dessous (1). La variation de l'indice de WHARTON en fonction du nombre de microfilaires ingérées est représentée sur la figure 40. Exception faite de la souche de Thiès, il apparaît que les points représentatifs des différentes souches se distribuent de part et d'autre d'une droite à faible pente. Par contre la souche de Thiès se différencie par une sensibilité vis-à-vis du parasite, 5 fois supérieure à celle des autres souches.

Nous avons pu observer de nombreuses dégénérescences de filaires chez la plupart des femelles examinées et appartenant aux différences souches (souche de Thiès comprise). Cette dégénérescence se manifeste de diverses façons :

— cas le plus fréquent : dégénérescence au stade I, parfois en début de stade II, donnant aux filaires un aspect jaunâtre ou brunâtre, avec ou sans phénomène d'encapsulation partielle (planche VI, photo n° 1).

— cas plus rare : blocage au stade microfilaire abdominale ou thoracique, avec ou sans phénomène de mélanisation.

Nous avons tenté un début de sélection de population culicidienne sensible et résistante à l'infection filarienne. Pour ce faire, nous avons testé la descendance (F_2) de femelles (F_1 de Bobo-Dioulasso) ayant permis ou non l'évolution complète du parasite. Il est apparu que la

(1) En admettant que le nombre de microfilaires ingérées est proportionnel à la densité microfilarienne du donneur et au poids de sang ingéré :

$$\text{Nbr. escompté mf. ingérées} = \frac{\text{Nbr. mf. donneur} \times \text{poids sang ing.} / \varphi}{20}$$

(densité du sang # 1).

descendance des femelles « sensibles » n'était pas plus réceptive que la descendance des femelles « résistantes » (tabl. 88, étude n° 7).

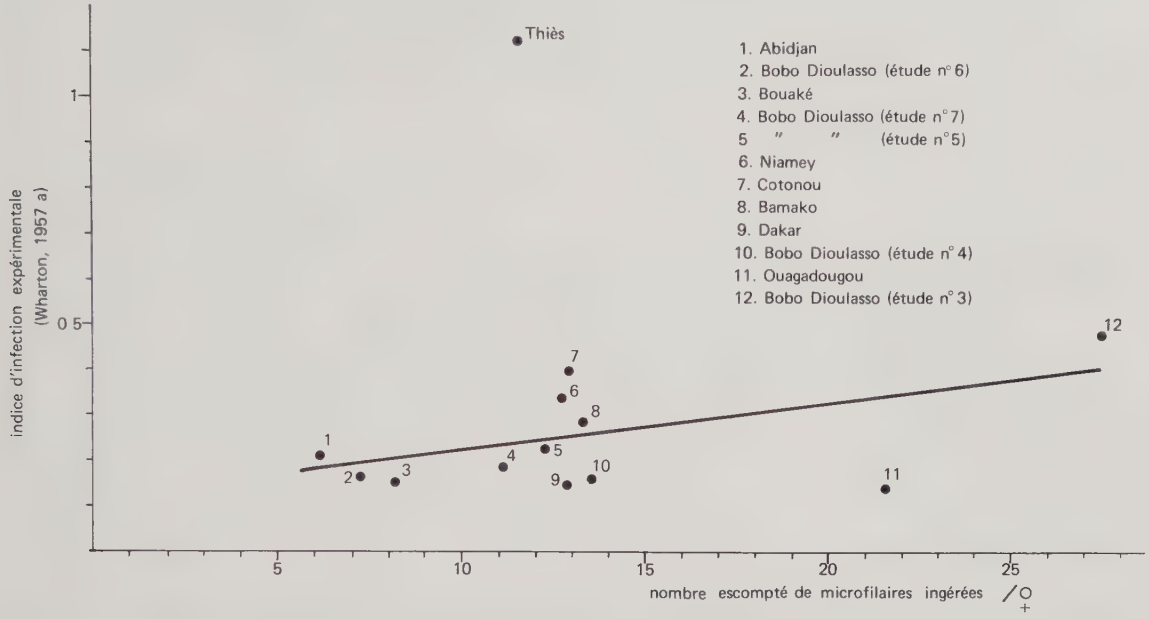


FIG. 40. — Variation de l'indice d'infection expérimentale de différentes souches de *Culex pipiens fatigans*, en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées.

3.3. Discussion.

Toutes les souches ouest-africaines de *C. p. fatigans* supportent l'évolution complète de *W. bancrofti* et sont donc des vecteurs potentiels de la filariose de Bancroft en milieu urbain. En Afrique de l'ouest et du centre, cette espèce n'a jamais été incriminée dans les conditions naturelles mais, au laboratoire, sa réceptivité a été déjà observée au Congo (HENRARD *et al.*, 1946), au Liberia (GELFAND, 1955 a), en Haute-Volta (SUBRA et MOUCHET, 1968) et au Sénégal (JUMINER *et al.*, 1968).

Malgré cette réceptivité, la plupart des filaires dégénèrent chez la quasi-totalité des souches testées. Cette dégénérescence se manifeste le plus souvent au stade saucisse, de la façon décrite avant nous par HENRARD *et al.*, (1946). Ce phénomène pourrait être dû à la présence d'une population culicidienne génétiquement résistante à l'infection filarienne. En effet, depuis les travaux de HUFF (1929) sur les protozoaires, puis de ROUBAUD (1937) sur les filaires, on sait que la réceptivité d'un vecteur vis-à-vis d'un parasite varie d'une population à l'autre et que ce caractère est transmissible d'une génération à la suivante. Ultérieurement, KARTMAN (1953 a, 1954) montra que la sensibilité à *D. immitis* varie, chez différents culicidés, d'une souche à l'autre; cet auteur put sélectionner des populations culicidiennes sensibles ou résistantes à l'infection filarienne. Plus récemment, MACDONALD (1962 a et b), MACDONALD et WHARTON (1963), MACDONALD et RAMACHANDRAN (1965) mirent en évidence le gène récessif qui commande la sensibilité d'*Aedes aegypti* vis-à-vis de différentes filaires. Dans notre cas, il ne semble pas que la présence d'une population résistante puisse expliquer la fréquence des dégénérescences, en effet :

— les filaires dégénérées peuvent être seules mais aussi associées à des formes qui évoluent normalement;

— la descendance directe des femelles « sensibles » ne paraît pas plus réceptive que celle des femelles « résistantes ». Cette observation concorde avec les résultats de PARTONO *et al.* (1970) mais s'oppose à ceux de THOMAS et RAMACHANDRAN (1970). En effet, en sélectionnant au cours de 3 générations successives, les femelles de *C. p. fatigans* sensibles à l'infection filarienne : à Djakarta, PARTONO *et al.* (*loc. cit.*) ne purent mettre en évidence de support génétique à la sensibilité; à Kuala Lumpur, THOMAS et RAMACHANDRAN (*loc. cit.*) isolèrent des populations 3 à 10 fois plus sensibles que les souches initiales.

En Afrique de l'ouest, nous pensons plutôt que la faible réceptivité de la plupart des souches de *C. p. fatigans* découle de l'inadaptation du parasite à une espèce culicidienne qui n'est pas actuellement vecteur naturel. Une telle inadaptation a été signalée en différents points du monde :

— en Malaisie, WHARTON (1960) notait que *C. p. fatigans,* bon vecteur de la souche urbaine de *W. bancrofti* de Singapour, transmettait mal une souche rurale dont le vecteur naturel est *Anopheles letifer* Gater (= *Anopheles whartoni* Reid);

— à Tahiti, ROSEN (1955) constatait que *C. p. fatigans* était bon vecteur expérimental d'une souche périodique de *W. bancrofti* originaire de Martinique mais transmettait mal la forme sub-périodique locale, naturellement transmise par des *Aedes* du sous-genre *Stegomyia;*

— aux Fidji, SYMES (1960) notait aussi la faible réceptivité de *C. p. fatigans* vis-à-vis de *W. bancrofti* var. *pacifica;*

— dans la région malgache, BRUNHES (1974) souligne le contraste entre la forte réceptivité de *C. p. fatigans* vis-à-vis d'une souche comorienne de *W. bancrofti* qu'il transmet naturellement et la faible réceptivité de *C. p. fatigans* vis-à-vis d'une souche malgache du parasite, naturellement transmise par des anophèles.

Ces différentes observations montrent que l'inadaptation d'un parasite à un hôte arthropodien peut évoluer vers une meilleure adaptation si le contact s'établit entre le parasite et son nouvel hôte. Cet aspect dynamique de l'adaptation a été clairement démontré par LAURENCE et PESTER (1967); en effet, par passage de générations successives de filaires sur une nouvel hôte intermédiaire, ces auteurs réussirent à améliorer, de façon considérable, la réceptivité d'*Aedes togoi* vis-à-vis de *Brugia patei.*

Ainsi, l'inadaptation actuelle de *W. bancrofti* à *C. p. fatigans* en Afrique de l'ouest, résulterait de la récente pullulation du vecteur et de la rareté du parasite en milieu urbain qui, jusqu'à présent, n'ont pas permis l'établissement d'un contact étroit entre la filaire et son hôte intermédiaire. Cependant, à l'avenir, il est à craindre que l'introduction du parasite à partir des foyers ruraux, permettra l'adaptation de la filaire à *C. p. fatigans,* espèce dont la longévité, les préférences alimentaires et le rythme de piqûre (SUBRA, 1973) sont compatibles avec l'ingestion et la retransmission de *W. bancrofti.*

Parmi les différentes souches que nous avons testées, il en est cependant une, celle de Thiès qui est spontanément plus réceptive que les autres. Il est à remarquer que le croisement de cette souche avec d'autres souches originaires d'Afrique ou de diverses régions tropicales, donne souvent lieu à des incompatibilités cytoplasmiques, uni ou bidirectionnelles; par contre, de telles incompatibilitées sont exceptionnelles lorsqu'on croise les autres souches entr'elles (EYRAUD et MOUCHET, 1970; SUBRA, 1972). Ces auteurs concluaient à une certaine hétérogénéité de la population de Thiès s'opposant à une plus grande homogénéité des populations provenant d'autres zones tropicales. Il serait intéressant de poursuivre cette étude, pour essayer d'isoler le ou les facteurs qui pourraient agir simultanément au niveau de la spéciation et de la réceptivité du vecteur vis-à-vis du parasite.

4. RÉCEPTIVITÉ COMPARÉE DE DIFFÉRENTES SOUCHES D'*ANOPHELES FUNESTUS*

4.1. Matériel et méthodes.

Des femelles sauvages ont été récoltées dans les habitations de 9 localités, situées en zone de savane humide du sud-ouest de la Haute-Volta. Ces localités participent, soit d'une zone à haute endémicité filarienne (Tingréla, Tiécouna, Sitiéna), soit de zones à endémicité faible ou nulle (Somousso, Tonogosso, Sindoukoromi, Koumbia, Sossogona, Kawara).

La première génération (F_1) issue de ces femelles sauvages a été élevée au laboratoire, à Bobo-Dioulasso. Nous avons infecté les femelles, estimé le poids moyen de sang ingéré / ♀, apprécié la densité microfilarienne du donneur, conservé et disséqué les femelles, suivant les techniques exposées au chapitre 3.1.

4.2. Résultats.

Au cours de 5 études réalisées en 1969, nous avons apprécié la réceptivité des 9 souches; les résultats sont portés au tableau 89 (études n° 8 à 12). L'indice d'infection expérimentale (WHARTON, 1957 a) varie sensiblement d'une souche à l'autre; en règle générale, il fluctue en fonction de la microfilarémie du donneur et du poids moyen de sang ingéré par femelle. Cependant, cet indice est nul pour 2 souches :

— celle de Kawara dont les femelles avaient ingéré une faible quantité de sang;

— celle de Koumbia dont les femelles avaient absorbé un repas de sang de taille normale.

Pour chaque souche, nous avons estimé le nombre moyen de microfilaires ingérées par femelle, suivant la méthode précédemment décrite (voir 3.2.). En admettant *a priori* que les différentes souches sont également réceptives à l'infection filarienne, nous avons pu tracer l'évolution de l'indice de WHARTON, en fonction du nombre de microfilaires ingérées(fig. 41). Exception faite du point 12, représentatif de la souche de Koumbia, les autres points semblent indiquer une croissance rapide puis une stabilisation de l'indice de WHARTON, lorsque le nombre de microfilaires ingérées augmente.

Au cours des différentes études, la dégénérescence des filaires thoraciques a été rarement observée; elle se manifeste au stade II (une seule fois au stade I), chez les femelles très infectées et contenant une forte majorité de formes normales. Chez les femelles de Koumbia, apparemment réfractaires à l'infection filarienne, aucune filaire n'a été rencontrée; si un blocage existe, il serait donc très précoce et se situerait au niveau de l'estomac.

4.3. Discussion.

Nos résultats n'indiquent nullement que les foyers de filariose se développent en des points où la population d'*A. funestus*, vecteur majeur, est particulièrement réceptive à l'infection filarienne. Ils ne montrent pas davantage que la pression parasitaire puisse aboutir à la sélection d'une population plus ou moins sensible à la filaire. L'exception fournie par la souche de

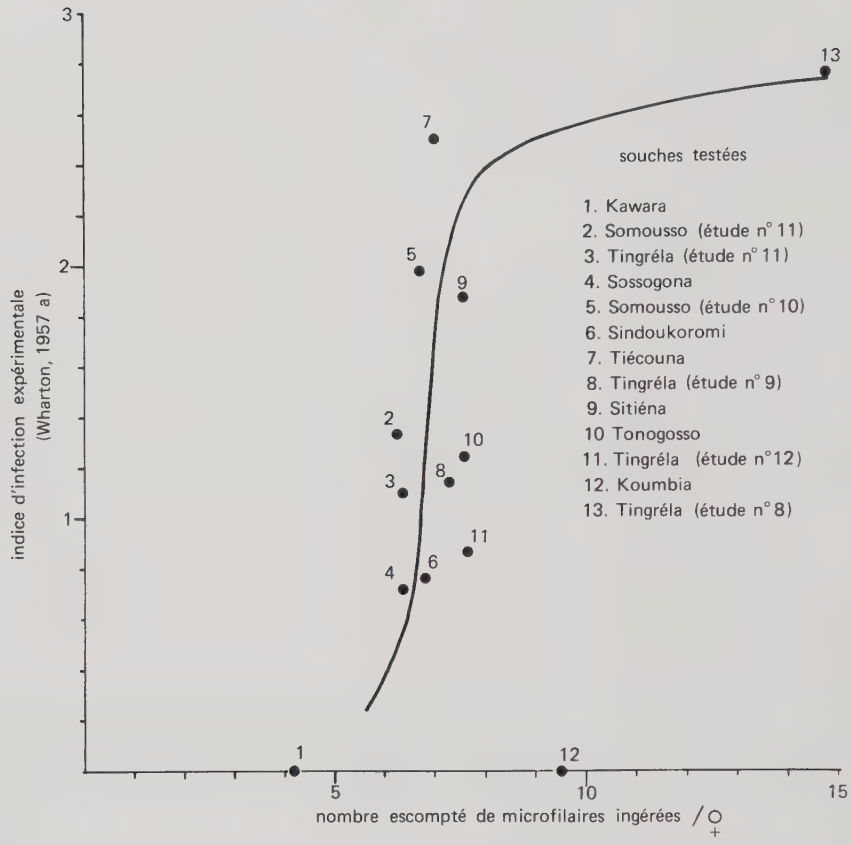


FIG. 41. — Variation de l'indice d'infection expérimentale de différentes souches d'*A. funestus,* en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées.

Koumbia doit être traitée avec prudence; une étude complémentaire, portant sur un effectif important, serait nécessaire pour confirmer ou non l'apparente résistance de cette souche. En règle générale, il semble donc que les populations d'*A. funestus* supportent de façon identique l'évolution de *W. bancrofti.* En cela, elles se comportent comme les différentes espèces ou souches du complexe *Anopheles gambiae* (autre vecteur majeur) qui paraissent également réceptives vis-à-vis de *W. bancrofti* (BRENGUES et COZ, 1972).

L'indice d'infection expérimentale varie logiquement en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées mais pas de façon linéaire. Entre 6 et 8 microfilaires ingérées, l'accroissement rapide de cet indice pourrait découler d'une augmentation de perméabilité de la paroi stomacale, due au passage des premières microfilaires qui faciliterait la migration des microfilaires suivantes (BRENGUES et BAIN, 1972). La stabilisation de cet indice qui semble se dessiner ensuite ne peut s'expliquer, ni par la dégénérescence de certaines filaires thoraciques, ni par la mortalité des femelles hyperinfectées; la cause de ce phénomène reste donc à trouver.

5. MORTALITÉ DUE A L'INFECTION FILARIENNE

5.1. Matériel et méthodes.

Comme nous l'avons mentionné précédemment (voir 2.1. et 3.1.), les femelles des différentes espèces testées étaient nourries au même moment, sur un sujet filarien mais aussi sur un sujet témoin.

Les lots infectés et témoins étaient traités de la même façon. En fin d'expérimentation, les femelles survivantes étaient tuées et dénombrées; ainsi nous avons pu comparer le taux de survie des lots infectés et des lots témoins.

5.2. Résultats.

Les résultats portés au tableau 90 montrent qu'en général le taux de survie des lots témoins est légèrement supérieur à celui des lots infectés mais la différence n'est que rarement significative. Seule la mortalité de 2 espèces, *A. funestus* et *M. uniformis,* a paru augmenter sous l'effet de l'infection filarienne, au cours de l'étude n° 1.

5.3. Discussion.

L'influence de l'infection filarienne sur la survie de l'hôte arthropodien a été étudiée par de nombreux auteurs; ces travaux ont été repris dans plusieurs revues d'ensemble, citées à la p. 125. Les études récentes (Nakamura, 1964 b; Yamamoto, 1964; Omori, 1966; Ramachandran et Zaini, 1968 b; Weiner et Bradley, 1970; Townson, 1971; Crans, 1973) confirment les principales conclusions antérieures, à savoir que l'infection filarienne est cause de mortalité lorsque de nombreuses microfilaires sont ingérées et qu'une forte proportion d'entr'elles arrive à se libérer du contenu stomacal. Cette mortalité se manifeste à deux moments : peu après l'ingestion des microfilaires lorsqu'elles migrent dans différents tissus; en fin d'évolution du parasite, lorsque les stades III se déplacent dans le corps de l'insecte.

Dans notre cas, la première mortalité est probablement responsable du léger abaissement du taux de survie observé chez les lots infectés. Cependant cet abaissement est rarement significatif et, à défaut d'études complémentaires, doit être interprété avec prudence. La dissection des femelles au moment de la mue 2 ou immédiatement après l'apparition des stades III n'a sûrement pas permis de percevoir la deuxième mortalité, due au déplacement des larves infectantes.

6. CONCLUSION

Dans les foyers de filariose de Bancroft, il existe des espèces culicidiennes apparemment réfractaires à l'infection filarienne et qui, de ce fait, n'ont aucune chance de transmettre un jour

la parasitose; tel est le cas d'*Aedes dalzieli, A. fowleri, Mansonia africana, M. uniformis.* Par contre, dans ces mêmes foyers, on rencontre aussi des culicidés partiellement ou très sensibles à l'infection filarienne. La plupart de ces espèces ne sont pas des vecteurs naturels importants pour diverses raisons : zoophilie marquée, cycle d'agressivité et périodicité des microfilaires en contraste de phase, longévité insuffisante. Il est probable que ces espèces jouent un rôle mineur dans la transmission naturelle, tout comme *Anopheles welcomei* et *Culex antennatus,* vecteurs secondaires en zone de savane humide (voir p. 88); cependant, il est peu vraisemblable que ces espèces puissent devenir des vecteurs majeurs, à moins qu'une modification importante du milieu n'entraîne un changement profond de leur comportement (par exemple : destruction de la faune qui provoquerait une déviation anthropophile des espèces actuellement zoophiles).

Le cas de *C. p. fatigans* est beaucoup plus inquiétant. Nous avons rappelé que cette espèce agressive de nuit, anthropophile et à bonne longévité présente les qualités requises pour transmettre *W. bancrofti.* C'est d'ailleurs un vecteur majeur en différents points des régions tropicales du monde et notamment en Afrique de l'est. Sa pullulation récente en zone urbaine ouest-africaine et la rareté des porteurs de microfilaires dans les villes n'ont pas encore permis l'adaptation de la filaire à ce vecteur potentiel. Pour cette raison, la réceptivité des différentes souches ouest-africaines, à l'exception de celle de Thiès, est actuellement peu élevée. Cependant, l'immigration des populations rurales vers les villes qui va en s'amplifiant, contribue à créer un réservoir de parasites en zone urbaine, à partir des foyers ruraux. Sachant que l'adaptation naturelle du parasite à ce nouveau vecteur est rapide (moins de 50 ans, d'après Laurence et Pester, 1967), il est donc à craindre que se développe, à l'avenir, d'importants foyers de filariose, en zone urbaine d'Afrique de l'ouest.

L'étude de la réceptivité de différentes souches d'*A. funestus* ne permet pas de conclure à une meilleure sensibilité de la part des souches originaires de foyers de filariose. Il apparaît donc que la focalisation de la filariose n'est pas liée à des variations locales de réceptivité des vecteurs, mais dépend d'autres facteurs indiqués en conclusion du chapitre II. B. (p. 129).

La plupart des espèces et souches testées au cours de ce travail n'ont pas paru subir, de façon importante, l'influence néfaste de l'infection filarienne. Il en va autrement dans les conditions naturelles (voir p. 121 et 147) mais aussi au laboratoire, lorsque le nombre de microfilaires ingérées par femelle est élevé (voir p. 169).

B. - COMPORTEMENT DE W. BANCROFTI ET INTERACTIONS PARASITE-VECTEUR, CHEZ A. GAMBIAE sp. A. VECTEUR MAJEUR (1)

1. INTRODUCTION

L'étude morphologique des stades larvaires de *W. bancrofti* qui évoluent chez le vecteur, a été réalisée par ABE (1937) et par KOBAYASHI (1940). Tout récemment, BAIN (1972) a complété ces descriptions en observant l'évolution de *W. bancrofti* chez *A. gambiae* sp. A. La durée de cette évolution est sous la dépendance de la température; différents auteurs ont étudié l'influence de ce facteur et BRUNHES (1969) a pu montrer son importance dans le couple *W. bancrofti - A. gambiae*.

Ces données étant acquises, nous avons observé le comportement de *W. bancrofti* chez *A. gambiae* sp. A et nous avons apprécié les principales interactions entre le parasite et le vecteur. Les résultats de cette étude seront exposés de façon chronologique; ainsi nous présenterons les phénomènes observés depuis l'ingestion des microfilaires jusqu'à la libération des filaires infectantes.

Toutes les femelles d'*A. gambiae* sp. A utilisées au cours de ce travail appartenaient à la souche de Pala, colonisée au laboratoire depuis plusieurs années par notre collègue J. COZ.

(1) Par J. BRENGUES.

2. RELATION ENTRE LA DENSITÉ MICROFILARIENNE DU DONNEUR ET LE NOMBRE DE MICROFILAIRES INGÉRÉES PAR LE VECTEUR

2.1. Matériel et méthodes.

Des femelles d'*A. gambiae* sp. A, âgées de 1 à 7 jours, ont été nourries sur un même sujet filarien. Avant la prise du repas de sang, la densité microfilarienne du donneur a été estimée au moyen de 12 prélèvements calibrés de 20 mm^3 chacun. Les femelles d'*A. gambiae* sp. A étaient libérées dans un gobelet en plastique dont les deux extrémités étaient recouvertes de tulle moustiquaire en nylon. Ce gobelet était placé, pendant 1/4 heure, entre les jambes du filarien pour permettre aux femelles de s'alimenter. Le gobelet contenant les femelles était pesé (précision 1 mg) avant et après la prise du repas de sang. Nous avons estimé que le poids moyen de sang ingéré par femelle est égal à la différence de poids entre les deux pesées, divisée par le nombre de femelles gorgées.

2.2. Résultats.

Au cours de cette étude, 58 femelles d'*A. gambiae* sp. A ont été disséquées imédiatement après le repas de sang. Nous avons comparé le nombre moyen *observé* de microfilaires ingérées par femelle au nombre moyen *escompté* d'après la densité microfilarienne du donneur et le volume de sang ingéré par femelle (tabl. 91).

Il apparaît que le nombre observé est très voisin du nombre escompté : ces deux valeurs ne sont pas statistiquement différentes (écart réduit = 0,360; P = 0,72). On peut donc en déduire que le nombre de microfilaires ingérées par *A. gambiae* sp. A est égal au nombre de microfilaires contenu dans un même volume de sang du donneur.

2.3. Discussion.

La relation entre la densité microfilarienne du donneur et le nombre de microfilaires ingérées par l'hôte intermédiaire a été étudiée pour différents couples filaire - vecteur. Dans certains cas, il semblerait que l'insecte ingère un nombre de microfilaires nettement supérieur à celui escompté d'après le volume de sang absorbé; il en est ainsi chez les femelles de *C. p. fatigans* infectées par *W. bancrofti* (Manson, 1879; Ashburn et Craig, 1907; O'Connor et Beatty, 1937; Wharton, 1960; Jordan et Goatly, 1962; Burton, 1964; Roychowdhury *et al.*, 1969; Crans, 1973). Cette constatation amenait Highby (1946) à préconiser le xénodiagnostic dans le dépistage des filarioses, bien qu'aucun facteur attractif n'ait pu être mis en évidence dans la salive des vecteurs (Hinman, 1935). Cependant, dans la plupart des cas, le nombre de microfilaires ingérées est voisin ou légèrement inférieur au nombre escompté (Manson-Bahr, 1912; Henrard *et al.*, 1946; Bertram, 1949; Kershaw *et al.*, 1953 a, 1955; Rosen, 1955; Weber, 1955; Duke, 1956; Nakamura, 1964 a; Omori *et al.*, 1965; Crans, 1973; Gubler *et al.*, 1973).

En fait, l'estimation du nombre de microfilaires ingérées peut être biaisée de différentes façons :

— Le nombre de microfilaires ingérées subit d'importantes variations individuelles. Ceci

nous est apparu (tabl. 91) après différents auteurs (HINMAN, 1935; GALLIARD, 1936; O'CONNOR et BEATTY, 1937; BERTRAM, 1949; KARTMAN, 1953 a; JORDAN et GOATLY, 1962; BURTON, 1964; NAKAMURA, 1964 a; GUBLER *et al.*, 1973). Le fait que les moustiques puissent s'alimenter de différentes façons peut être cause de ces variations individuelles. En effet, les moustiques peuvent se nourrir, soit directement dans un capillaire où se localisent les microfilaires, soit dans un micro-hématome tissulaire où les microfilaires passeraient plus difficilement que le sang (GORDON et LUMSDEN, 1939). De plus, ces mêmes auteurs signalaient de fortes variations de la densité microfilarienne, d'un capillaire à l'autre. Pour atténuer l'influence des variations individuelles, il apparaît donc que l'estimation du nombre moyen de microfilaires ingérées doit reposer sur un nombre important d'observations.

— L'élimination par l'anus de gouttelettes, au moment ou immédiatement après le repas de sang, a été notée par O'CONNOR et BEATTY, (1938); REID (1953); KARTMAN (1953 c); WHARTON (1957 a); SYMES (1960); JORDAN (1954), JORDAN et GOATLY (1962) et par nous-mêmes (voir 3.2.). Dans certains cas, ces gouttelettes pourraient être du plasma sanguin et leur élimination entraînerait une concentration en globules et éventuellement en parasites au niveau du contenu stomacal de l'insecte (BOYD, 1949). Ignorer cette perte amène à sous estimer le volume réel de sang absorbé et, par conséquent, le nombre escompté de microfilaires ingérées. Pour notre part, nous avons évité cette erreur en pesant les moustiques *dans le même gobelet* avant et immédiatement après le repas de sang.

3. EXCRÉTION APRÈS LE REPAS DE SANG, EN RELATION AVEC LA PERTE DES MICROFILAIRES

3.1. Matériel et méthodes.

Des femelles nullipares d'*A. gambiae* sp A, âgées de 3 à 7 jours, ont été nourries vers 21 heures, sur un même sujet filarien. Ces femelles n'avaient jamais pris de sang et leur alimentation en eau glucosée avait été retirée plusieurs heures avant le repas de sang.

Ces femelles étaient placées, individuellement, dans des petits tubes en matière plastique (hauteur : 4 cm; diamètre : 1,5 cm) ouverts aux deux extrémités. Chaque tube était placé verticalement; l'une de ses extrémités était recouverte de tulle moustiquaire, l'autre extrémité reposait sur une lame. Les moustiques s'alimentaient sur le bras de sujet filarien, au travers de l'extrémité du tube munie de tulle moustiquaire. Ils ont été conservés pendant 108 heures sur eau glucosée à 5 %. La lame servant de support au tube était changée à la fin du repas, puis après 1, 12, 24, 36, 48, 60, 78 et 108 heures.

Les produits d'excrétion, recueillis sur les lames, étaient examinés macroscopiquement puis au microscope avant et après coloration au Giemsa.

3.2. Résultats.

Sur 16 femelles testées, seulement 9 ont survécu pendant toute la durée de l'expérience. Les résultats obtenus au cours des 108 heures d'observation sont portés au tableau 92. La chronologie de l'excrétion et de la perte des microfilaires mérite d'être exposée avec quelques détails :

— Dès la fin du repas, toutes les femelles ont déposé une ou plusieurs gouttelettes d'un liquide incolore, riche en sels et qui cristallise de façon rapide et intense. Nous n'avons pas étudié la composition de ce produit d'excrétion mais, très probablement, il s'agit d'une solution

aqueuse de bicarbonate et de chlorure de sodium et de potassium d'origine sanguine et excrétée par les tubes de Malpighi (WIGGLESWORTH, 1965). Ces gouttelettes incolores sont assez souvent associées à des gouttelettes de sang rouge, non digéré, et évacuées directement par l'intestin postérieur. Une seule fois, nous avons noté la présence de 4 microfilaires dans une de ces gouttelettes de sang. Parfois, on rencontre aussi les débris d'une membrane qui pourrait être la membrane péritrophique du méconium larvaire. Enfin, une seule fois, les tubes de Malpighi avaient déjà excrété des résidus amorphes, blanchâtres ou jaunâtres.

— Au cours de l'heure qui suit la prise du repas de sang, l'émission de gouttelettes incolores se poursuit.

— Pendant les heures suivantes et jusqu'à la 36e heure, les femelles déposent des petites masses blanchâtres ou jaunâtres qui, sans nul doute, sont les excrétats des tubes de Malpighi résultant de la digestion du sang.

— Entre la 36e et la 48e heure, l'excrétion des tubes de Malpighi se poursuit en même temps que les résidus non assimilables du repas de sang (masses brunâtres) sont évacués par l'intestin postérieur. Ces résidus contiennent des microfilaires fortement dégénérées, reconnaissables à l'alignement des quelques noyaux somatiques subsistant. Des débris de membrane péritrophique sont souvent associés à ces résidus. Certaines femelles déposent aussi des gouttelettes de liquide incolore, contenant de rares cristaux et quelques éléments amorphes; il est probable que ces gouttelettes correspondent à l'excrétion, par les tubes de Malpighi, du repas de jus sucré ingéré après le repas de sang.

— Après la 48e heure, les femelles éliminent des gouttelettes incolores, associées à la prise de jus sucré, et des débris de la membrane péritrophique du dernier repas de sang.

En résumé, la digestion du repas de sang implique 3 types d'excrétion : une excrétion précoce des tubes de Malpighi qui se manifeste au cours du repas de sang et pendant les premières heures suivantes; elle entraîne un enrichissement du contenu stomacal en éléments figurés et, éventuellement, en parasites par élimination d'eau et de sels minéraux. Cette excrétion est suivie d'une évacuation de matières blanchâtres ou jaunâtres correspondant à la digestion proprement dite du repas de sang. Ce dernier phénomène est associé, à partir de la 36e heure, à l'évacuation directe des résidus du repas de sang par l'intestin postérieur.

Au cours de cette excrétion, les microfilaires sont éliminées :

— exceptionnellement, dans les petites gouttes de sang rouge, non digéré, émises au cours du repas de sang;

— habituellement, avec les résidus du repas de sang évacués à partir de la 36e heure.

Sur les 16 femelles testées, 13 ont été disséquées, soit à leur mort, soit en fin d'expérimentation. Les 8 moustiques disséqués en fin d'expérimentation (108e heure) contenaient respectivement : 0, 2, 2, 3, 4, 4, 5 et 14 stades I thoraciques. Deux moustiques morts à la 48e et à la 60e heure contenaient respectivement : 5 et 3 jeunes stades I. Trois moustiques morts moins de 24 heures après le repas contenaient : 42, 75 et 102 microfilaires et présentaient une hémorragie de l'intestin moyen, ayant entraîné une diffusion du sang dans tout le corps de l'insecte. Ces trois derniers décès sont évidemment consécutifs à l'infection filarienne.

3.3. Discussion.

Pour différents couples filaire - vecteur, la perte précoce de quelques microfilaires, dans les gouttelettes de sang déposées pendant ou immédiatement après le repas, a été déjà observée par O'CONNOR et BEATTY (1938), REID (1953), KARTMAN (1953 c), WHARTON (1962). Cependant en règle générale, les femelles de la plupart des espèces n'émettent, au cours du repas de sang, que les gouttelettes incolores que nous avons décrites et qui ne contiennent pas de microfilaires (REID, 1953; KARTMAN, 1953 c; ROSEN, 1955; WHARTON, 1957 a; JORDAN et GOATLY, 1962).

L'élimination ultérieure des microfilaires dans les déjecta est le fait de toutes celles qui, pour diverses raisons, n'ont pu se libérer du contenu stomacal et migrer vers l'hémocèle (différents auteurs *in* BRENGUES et BAIN, 1972). La proportion des microfilaires ainsi condamnées varie énormément d'un couple filaire - vecteur à un autre; dans le cas de *W. bancrofti - A. gambiae* sp. A, les 2/3 des microfilaires en moyenne sont éliminées de la sorte (BRENGUES et BAIN, *loc. cit.*). Chez ce vecteur, l'évacuation des microfilaires partiellement digérées se situe entre la 36e et la 48e heure.

La mortalité précoce des femelles hyperinfectées est aussi responsable d'une perte de parasites au stade microfilaire. Cette mortalité a été signalée chez différents vecteurs infectés par diverses filaires (voir notamment LAVOIPIERRE, 1958; HAWKING et WORMS, 1961). ROUBAUD *et al.*, (1936), WANSON (1950) et MACKERRAS (1953) notaient la présence de sang non digéré chez les femelles hyperinfectées qui meurent précocement. L'absence de digestion peut être due à l'inhibition de formation de la membrane péritrophique, relevée chez les femelles hyperinfectées par LEWIS (1953), LAVOIPIERRE (1958), ESSLINGER (1962). L'absence d'une membrane péritrophique normale pourrait :

— favoriser la migration d'un grand nombre de microfilaires qui, au passage, lèseraient profondément la paroi stomacale;

— provoquer la mortalité par indigestion des femelles hyperinfectées, comme le suggérait LAVOIPIERRE (1958).

4. MORTALITÉ D'*A. GAMBIAE* sp. A, AU COURS DE L'ÉVOLUTION FILARIENNE

4.1. Matériel et méthodes.

Des femelles nullipares d'*A. gambiae* sp. A, âgées de 1 à 7 jours, ont été nourries à différentes heures, sur divers sujets filariens. Au même moment, des femelles du même âge étaient nourries sur un sujet témoin, indemne de microfilaires.

La densité microfilarienne des donneurs était estimée sur 3 gouttes épaisses de 20 mm^3 prélevées avant le repas de sang à la pulpe du doigt. Les méthodes utilisées pour nourrir les moustiques et pour apprécier la quantité moyenne de sang ingéré par femelle ont été présentées au chapitre 2.1.

Le nombre moyen de microfilaires ingérées par femelle correspond au nombre contenu dans le volume de sang du donneur, égal à celui ingéré par une femelle.

Au cours de la période d'observation (12 à 14 jours), les moustiques étaient placés en insectarium, par lots d'environ 25 individus, dans des gobelets en carton, recouverts de tulle moustiquaire et pourvus d'un tampon imbibé d'eau glucosée à 5 %.

4.2. Résultats.

Au tableau 93, nous avons porté la mortalité des femelles témoin et des femelles ayant ingéré de 0,15 à 24,79 microfilaires, relevée au bout du temps nécessaire à l'évolution filarienne (12e-14e jour). Il apparaît que la mortalité imputable à l'infection filarienne ne se manifeste, de façon tangible, que chez les femelles qui ont ingéré, en moyenne, 10 microfilaires ou plus.

L'évolution chronologique de cette mortalité, au cours des 12 jours qui suivent le repas de sang, a été étudiée chez les femelles témoin, chez les femelles peu infectées (0,15 à 5,18 mf. ingérées/♀) et chez les femelles très infectées (10,0 à 24,79 mf. ingérées/♀) (fig. 42). Il apparaît que la mortalité cumulée des femelles témoin croît lentement puis augmente plus rapidement, au-delà du 4e jour. L'absence de repas de sang supplémentaire au cours des 12 jours d'observation et la rétention de ponte chez certaines femelles pourraient être cause du phénomène d'accélération observé. La mortalité des femelles peu infectées évolue comme celle des femelles témoin. Par contre, la mortalité des femelles très infectées progresse plus rapidement que celle des autres femelles au cours des 2,5 premiers jours, puis évolue de façon assez comparable.

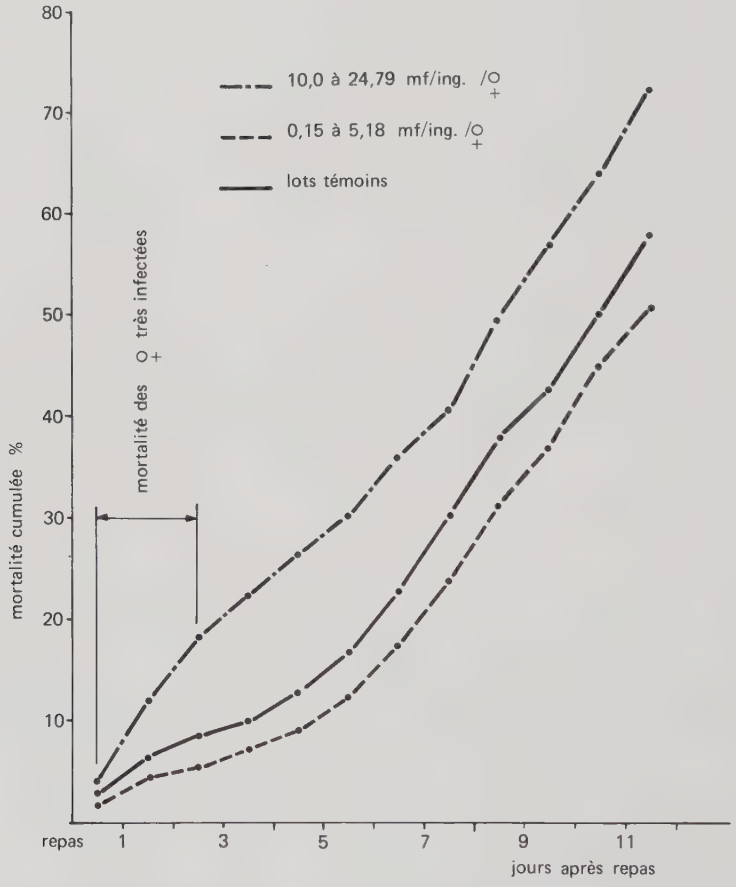


FIG. 42. — Evolution chronologique
de la mortalité des femelles d'*A. gambiae*, sp. A. non infectées, peu infectées ou très infectées.

4.3. Discussion.

A diverses reprises, nous avons déjà parlé de la mortalité des moustiques due à l'infection filarienne. Lorsqu'elle existe, cette mortalité se manifeste particulièrement en début d'évolution du parasite, lorsque les microfilaires migrent de l'estomac vers les tissus du vecteur, et en fin d'évolution, lorsque les filaires infectantes se déplacent dans le corps de l'insecte.

Sur le terrain, nous avons pu mettre en évidence la mortalité des femelles hyperinfectées d'*A. gambiae* (voir p. 121 et 147). Par contre au laboratoire, HICKS (1932), MUIRHEAD-THOMSON (1954 a), BRENGUES et COZ (1972) n'ont pas relevé de mortalité importante qui puisse être imputée à l'infection filarienne. En fait, les résultats présents semblent indiquer que, dans les conditions expérimentales, l'infection filarienne est bien supportée par le vecteur tant que le nombre de microfilaires ingérées par femelle n'excède pas 5 ou 6. Au-delà et notamment si le nombre de microfilaires ingérées dépasse 10 apparaît une mortalité qui, de toute évidence, découle de l'infection filarienne.

L'étude chronologique a montré que les femelles très infectées succombaient plus souvent que les femelles témoin, au cours des 2,5 jours qui suivent le repas de sang. Cette mortalité précoce résulte probablement de la présence de lésions profondes au niveau de la membrane péritrophique et de l'épithélium stomacal qui, tout en favorisant le passage d'un grand nombre de microfilaires, ne permettraient pas la digestion normale du repas de sang (voir 3.3).

L'étude chronologique a été arrêtée au 12^{e} jour, date d'apparition des premiers stades III. Pour cette raison, nous n'avons pu percevoir la mortalité tardive, habituellement associée au déplacement des filaires infectantes dans le corps de l'insecte. Cependant cette deuxième mortalité existe, comme nous le verrons plus loin (voir 6.2).

5. RELATION ENTRE LE NOMBRE DE MICROFILAIRES INGÉRÉES ET L'INFECTION FINALE DU VECTEUR

5.1. Matériel et méthodes.

Des femelles nullipares d'*A. gambiae* sp. A, âgées de 1 à 7 jours ont été nourries, soit à la même heure sur 4 sujets filariens originaires de Tingréla (Haute-Volta), soit à différentes heures sur un autre sujet filarien originaire de Pouitenga (Haute-Volta). Au cours de chaque étude, des femelles du même âge étaient nourries sur un sujet témoin.

Pour apprécier la densité microfilarienne des sujets filariens, estimer la quantité moyenne de sang ingéré par femelle, nourrir les moustiques et les conserver après le repas de sang, nous avons utilisé les méthodes décrites aux chapitres 2.1 et 4.1.

5.2. Résultats.

Dans le tableau 94, nous avons classé les 13 infections étudiées en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées. Ce nombre est égal au nombre de microfilaires contenu dans le volume de sang du donneur correspondant à celui ingéré par une femelle (voir 2.2.). Lorsque le nombre de microfilaires ingérées augmente, il apparaît que l'infection finale du vecteur, exprimée par le pourcentage de femelles infectantes et par le nombre moyen de filaires par femelle, n'évolue pas de façon identique : l'infection finale augmente d'abord rapidement, puis de façon plus lente. Cette évolution est traduite graphiquement sur la figure 43 qui montre aussi la croissance de la mortalité imputable à l'infection filarienne (mortalité totale corrigée par la mortalité témoin). Cette figure fait clairement ressortir :

— le parallélisme entre la croissance du taux de femelles infectantes et l'augmentation

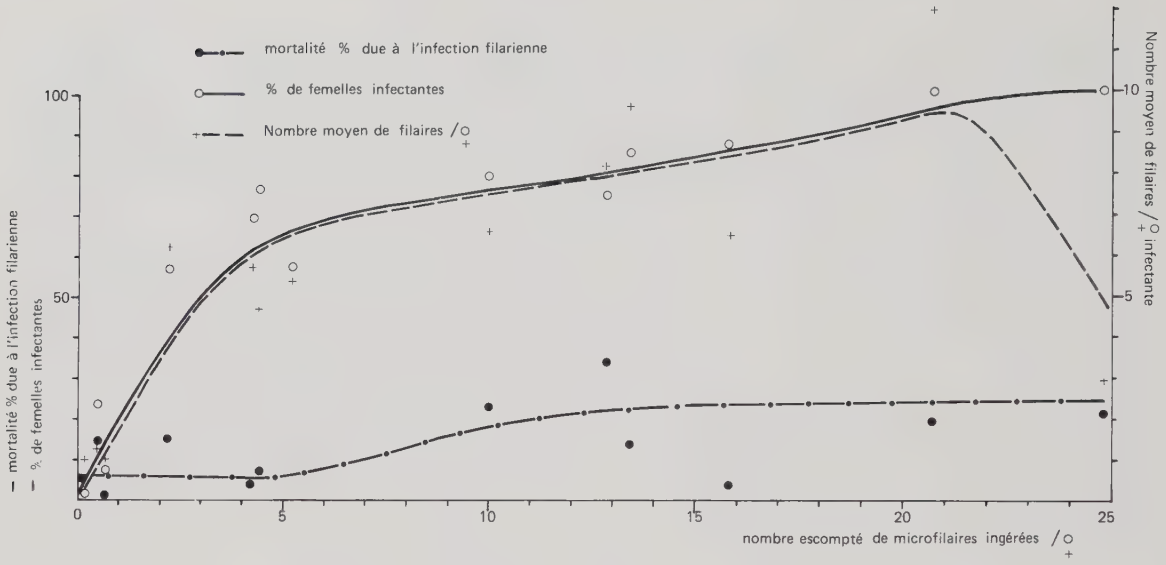


FIG. 43. — Evolution de la mortalité, du taux d'infection et de la charge parasitaire des femelles d'*A. gambiae* sp. A. en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées.

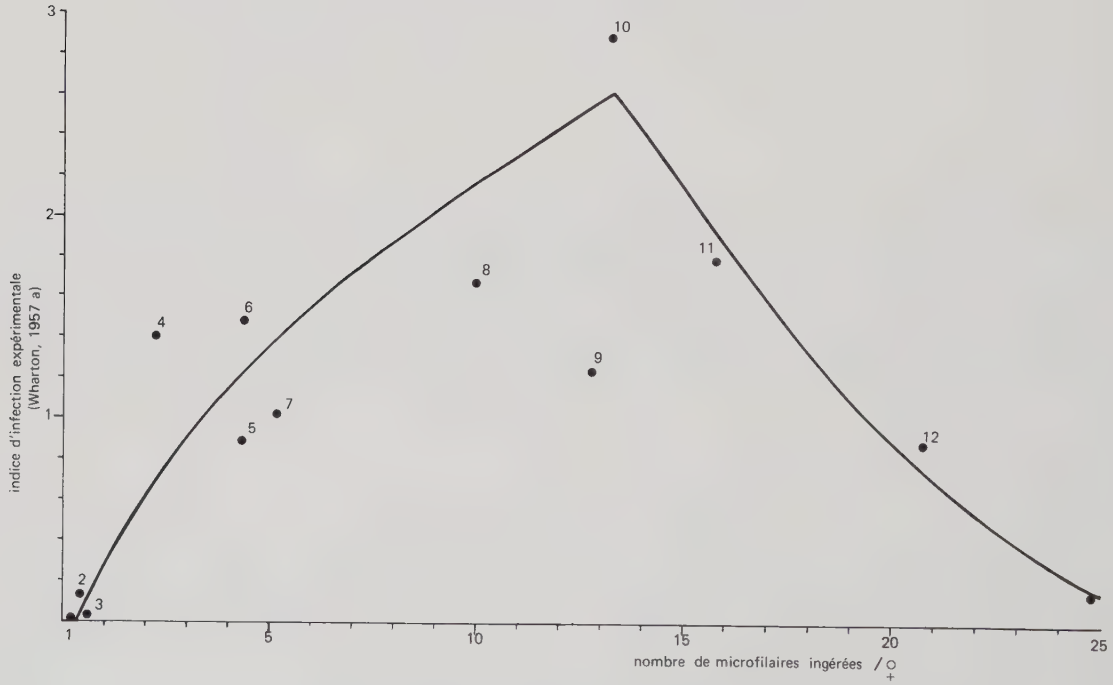


FIG. 44. — Evolution de l'indice d'infection expérimentale d'*A. gambiae* sp. A, en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées.

de leur charge parasitaire. Seul, le décrochement final de la charge parasitaire (cas n° 13) nous paraît difficilement explicable.

— l'apparition concomittante, entre 4 et 5 microfilaires ingérées, d'une nette décélération au niveau de l'infection finale et d'un accroissement sensible de la mortalité. L'association de ces deux phénomènes paraît indiquer que la régulation de l'infection finale du vecteur découlerait de la mortalité des femelles hyperinfectées.

Cette dernière constatation montre l'importance du facteur mortalité dans l'estimation des capacités vectrices. Ce facteur est pris en compte dans l'indice de WHARTON (1957 a) qui est égal au nombre de stades III / nombre de ♀ nourries. L'évolution de cet indice, en fonction du nombre de microfilaires ingérées, est portée au tableau 94; elle est représentée sur la figure 44. Il apparaît que cet indice croît tant que le nombre de microfilaires ingérées n'excède pas 13 ou 14, puis décroît de façon rapide. De toute évidence, cette décroissance peut être associée à une mortalité importante des femelles hyperinfectées.

D'après la courbe moyenne que nous avons tracée (fig. 44), l'infection finale est maximum (indice de WHARTON $\geqslant 2$) lorsque le nombre de microfilaires ingérées est compris entre 9 et 15,5. Pour un poids moyen de sang ingéré égal à 1,51 mg., ces nombres correspondent à une microfilarémie du donneur comprise entre 119 et 205 microfilaires pour / 20 mm^3.

5.3. Discussion.

Diverses espèces de moustiques peuvent s'infecter sur des porteurs de *W. bancrofti* ou de *Brugia malayi* faiblement parasités. Ainsi, lorsque la microfilarémie du donneur est inférieure à 1 microfilaire / 20 mm^3, l'évolution filarienne a pu être observée chez différents vecteurs (ROSEN, 1955; JORDAN, 1959 a; WHARTON, 1955 b; SYMES, 1960; KRISHNASWAMI *et al.*, 1959; SOUTHGATE et BRYAN, 1973). Dans le cas de *W. bancrofti* chez *A. gambiae*, HICKS (1932) estimait qu'une microfilarémie inférieure à 30 microfilaires / 20 mm^3 ne permet pas l'infection du vecteur; cependant, MUIRHEAD-THOMSON (1954 a) et GELFAND (1955 a) notaient l'infection de 8,5 et 17 % des femelles lorsque la microfilarémie est égale à 16 ou 13 microfilaires / 20 mm^3. Personnellement, nous avons relevé de 1,7 à 23,7 % de femelles infectantes lorsque la microfilarémie passe de 2 à 8 microfilaires / 20 mm^3. Ainsi, il paraît difficile de fixer une microfilarémie minimum, en deça de laquelle les moustiques ne pourraient plus s'infecter. Cependant, à la suite de HAWKING et WORMS (1961), nous pensons qu'une faible microfilarémie, non détectable dans 20 mm^3 de sang capillaire, est négligeable du point de vue épidémiologique.

Il arrive que l'augmentation de la microfilarémie du donneur n'entraîne aucune progression du taux d'infection finale du vecteur, ni de la charge parasitaire des femelles infectantes; tel est le cas chez *C. p. fatigans* infecté par *W. bancrofti* à Tahiti (ROSEN, 1955) et en Tanzanie (JORDAN et GOATLY, 1962). Cependant, en règle générale, l'accroissement de la microfilarémie provoque une augmentation du taux d'infection et parfois de la charge parasitaire; cette augmentation tend souvent à s'atténuer au-delà d'une certaine microfilarémie (MUIRHEAD-THOMSON, 1954 a; GELFAND, 1955 a; ROSEN, 1955; WHARTON, 1957 b; KRISHNASWAMI *et al.*, 1959; SYMES, 1960; YAMAMOTO, 1964; RAMACHANDRAN, 1966; RAMACHANDRAN et ZAINI, 1968). La tendance à la stabilisation, observée par certains de ces auteurs et par nous-mêmes, peut être due au blocage des filaires à différents stades d'évolution mais aussi à la mortalité des femelles les plus infectées.

L'évolution de l'indice d'infection expérimentale (WHARTON, 1957 a) nous a montré que la capacité vectrice d'*A. gambiae* varie en fonction du nombre de microfilaires ingérées; elle culmine entre 9 et 15,5 microfilaires ingérées, soit entre 120 et 200 microfilaires / 20 mm^3 chez le donneur. Cette efficacité maximum est atteinte pour 60 à 220 microfilaires / 20 mm^3 chez *Mansonia longipalpis* infecté par *B. malayi* (WHARTON, 1957 b), pour 20 à 40 microfilaires /20 mm^3 chez *C. p. fatigans* infecté par *W. bancrofti* (JORDAN et GOATLY, 1962), pour 2 à

3 microfilaires ingérées dans le couple *W. bancrofti - C. p. fatigans* (YAMAMOTO, 1964). Dans l'infection d'*A. gambiae* par *W. bancrofti,* l'abaissement de la capacité vectrice au-delà d'une certaine densité microfilarienne du donneur ne peut être attribué, ni à la dégénérescence des parasites, ni à un net ralentissement de l'évolution filarienne (WHARTON, 1957 b; KARTMAN, 1953 b), ni à un blocage de cette évolution (ROSEN, 1955) résultant d'un « crowding-effect ». Cet abaissement ne peut donc découler que de la forte mortalité des femelles les plus infectées.

6. PERTE DES FILAIRES INFECTANTES

6.1. Matériel et méthodes.

Des femelles nullipares d'*A. gambiae* sp. A, âgées de 1 à 6 jours, ont été nourries sur un sujet filarien puis conservées jusqu'au jour de la dissection, suivant les méthodes décrites aux chapitres 2.1. et 4.1.

Deux études ont été réalisées. Au cours de l'étude n° 1, nous avons disséqué chaque jour, entre le 11e et le 17e jour suivant l'infection : 9 ou 10 femelles vivantes et les femelles mortes en bon état. Au cours de l'étude n° 2, nous avons disséqué un lot important de femelles au 13e et au 17e jour; entre ces deux jours, nous avons examiné les femelles mortes mais en bon état.

Toutes les filaires ont été dénombrées à l'exception des très rares parasites morts, dégénérés ou présentant un fort retard dans l'évolution filarienne (saucisses, microfilaires).

6.2. Résultats.

De l'étude n° 2, nous retiendrons seulement que le nombre moyen de filaires / femelle survivant au 13e jour (1,6 filaires / femelle) est pratiquement identique à celui observé au 17e jour (1,8 filaires / femelle). Cette observation confirme les résultats de l'étude n° 1 (5,4 filaires / femelle au 13e et au 17e jour).

L'étude n° 1 permet surtout de comparer l'évolution de la charge parasitaire des femelles survivant entre le 11e et le 17e jour à celle des femelles mourant au cours de la même période (fig. 45). Il apparaît que la charge parasitaire des femelles mourant en fin d'évolution filarienne et au moment de l'apparition des premiers stades III (11e au 13e jour) est nettement supérieure à celle des femelles survivant au cours de la même période. Par contre, à partir du 14e jour, les charges parasitaires des deux catégories de femelles sont peu différentes et tendent à se stabiliser.

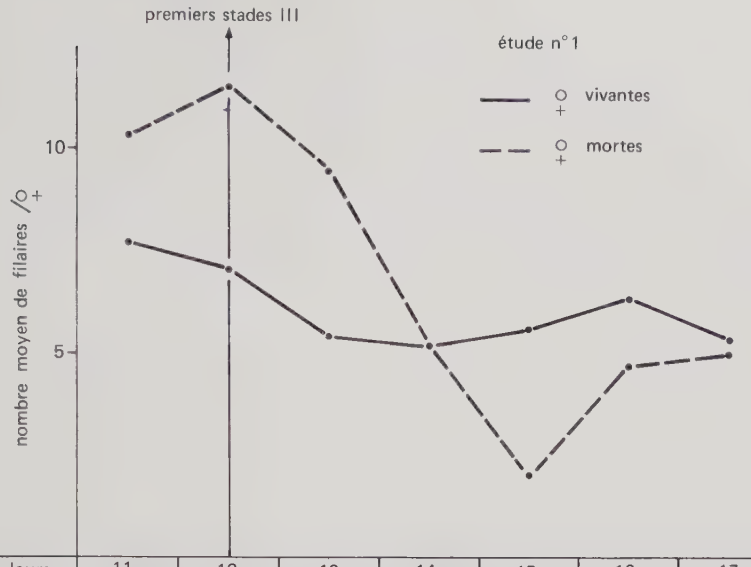
De ces observations, nous pouvons déduire que :

— la décroissance sensible de la charge parasitaire, entre le 11e et le 13e jour, découle de la mortalité des femelles les plus infectées;

— la stabilisation de la charge parasitaire au cours des 4 jours suivants ne permet pas de suspecter une perte de stades III sur jus sucré, en l'absence de repas de sang.

6.3. Discussion.

Chez les moustiques et chez les simulies vecteurs de filaires, différents auteurs (*in* LAVOIPIERRE, 1958) ont pu noter la perte de larves infectantes, en dehors de tout repas de sang.



			Jours	11	12	13	14	15	16	17
Etude n° 1	morts	Nbre		5	10	9	8	5	5	2
		Tot. fil:		52	116	86	42	10	24	10
	vivants	Nbre		10	10	10	10	10	10	9
		Tot. fil.		78	71	54	53	57	64	49
Etude n° 2	morts	Nbre		—	—	—	12	12	10	6
		Tot. fil.		—	—	—	78	26	11	12
	vivants	Nbre		—	—	47	—	—	—	65
		Tot. fil.		—	—	74	—	—	—	116

FIG. 45. — Evolution de la charge parasitaire des femelles d'*A. gambiae*, sp. A. entre le 11e et le 17e jour suivant le repas infectant.

YAMADA et KOMORI (1926) ainsi que WANSON (1950) associaient cette perte à l'absorption de liquide par les vecteurs. En effet, YAMADA et KOMORI (*loc. cit.*) observaient la rupture des labelles et la perte des filaires chez les moustiques infectants maintenus sur jus sucré. De plus, les travaux de DUKE (1962) et de LE BERRE (1966) étayèrent l'hypothèse de WANSON (*loc. cit.*) selon laquelle les femelles de *Simulium damnosum* perdraient des larves infectantes, au cours du repas de jus sucré habituellement ingéré entre deux repas de sang.

Les travaux récents, effectués sur les Culicidés, confirmèrent la perte de stades III en dehors de tout repas de sang, mais montrèrent que cette perte est progressive et habituellement très lente (WHARTON, 1957 b, 1960; RAMACHANDRAN, 1966; LAVOIPIERRE et HO, 1966; RAMACHANDRAN et ZAINI, 1968 a; BOSWORTH et EWERT, 1971; RIFAAT *et al.*, 1971). Pour notre part, nous n'avons pas noté une telle perte mais il est possible qu'une observation de plus longue durée nous aurait permis de la percevoir. Quoiqu'il en soit nous pensons, à la suite de WHARTON (1957 b), qu'une perte tardive de filaires est sans importance épidémiologique. En effet dans les conditions naturelles, la prise de repas de sang fréquents permet aux femelles infectantes de libérer rapidement leurs filaires, avant qu'intervienne toute autre cause importante de déparasitage.

La perte de stades III par mortalité des femelles hyperinfectées est à notre avis beaucoup plus importante; en cela nous suivons l'opinion de ROSEN (1955). Cette mortalité tardive du vecteur est connue depuis longtemps et nous en avons déjà abondamment parlé. Il est à remarquer qu'elle se manifeste en fin de stade II et au moment de la mue 2 (cause possible : élimination brutale des excrétats par les jeunes stades III) ainsi que pendant la migration des larves infectantes vers la tête (voir 7.3.). Contrairement à JORDAN (1955 b), nous croyons que cette mortalité est importante dans les conditions naturelles. En effet, elle se manifeste avant que les filaires infectantes puissent être libérées et au moment où les femelles, déjà handicapées par une hyperinfection, doivent se déplacer pour pondre puis rechercher un hôte vertébré.

7. DÉPLACEMENTS DES FILAIRES INFECTANTES

7.1. Matériel et méthodes.

Il s'agit du matériel utilisé au cours de l'étude n° 1 du chapitre précédent (voir 6.1.). Nous avons déterminé la localisation des filaires infectantes chez les femelles survivant entre le 12^{e} jour (date d'apparition des premiers stades III) et le 17^{e} jour suivant l'infection.

7.2. Résultats.

La figure 46 fait ressortir deux types d'évolution opposés : l'un concernant la tête, l'autre caractérisant le thorax et l'abdomen :

— au 12^{e} jour, les filaires infectantes sont concentrées dans le thorax. Quelques filaires ont déjà migré vers l'abdomen et, plus rarement, vers la tête;

— au cours des deux jours suivants (13 et 14^{e} jour), les filaires infectantes se concentrent dans la tête. Cette concentration entraîne un déparasitage du thorax et de l'abdomen;

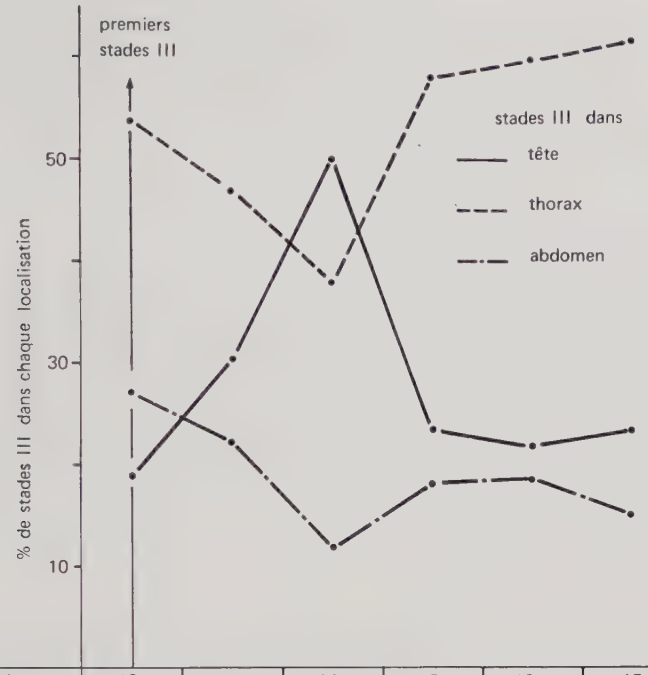
— entre le 14^{e} et le 15^{e} jour, les filaires infectantes reviennent dans le thorax et, à moindre degré, dans l'abdomen;

— à partir du 15^{e} jour, la situation paraît se stabiliser; la majorité des stades III se localisent dans le thorax; les filaires restantes se répartissent à peu près également entre la tête et l'abdomen.

7.3. Discussion.

Depuis les travaux de NEWTON et PRATT (1945), de GORDON et CREWE (1953) et de WHARTON (1957 a), on connaît la grande mobilité des larves infectantes dans le corps de l'insecte. Ainsi, NEWTON et PRATT (*loc. cit.*) ont pu constater qu'une larve infectante de *W. bancrofti* peut migrer en 5 minutes de l'abdomen jusqu'au proboscis du moustique. Cette rapidité de déplacement permet d'estimer que tout stade III est infectant pour l'hôte vertébré, quelle que soit sa position dans le corps de l'insecte (JORDAN, 1959 b).

Malgré leur grande facilité de déplacement, les filaires infectantes ne migrent pas de façon anarchique, comme en témoigne le phénomène que nous avons observé. LAVOIPIERRE et HO (1966) remarquaient aussi que les stades III de *Brugia pahangi* se concentraient dans la tête d'*Aedes togoi* au 13^{e} jour puis, de façon cyclique, tous les 8 jours. Bien que tout stade III



	Jours	12	13	14	15	16	17
Nbre St. III	tête	5	11	25	13	14	14
	thorax	14	17	19	32	38	37
	abdomen	7	8	6	10	12	9

FIG. 46. — Répartition des filaires infectantes chez *A. gambiae* sp. A, entre le 12e et le 17e jour suivant le repas infectant.

soit infectant pour l'hôte vertébré, il est évident qu'une concentration céphalique favorise le déparasitage du vecteur, comme le signalaient LAVOIPIERRE et HO (*loc. cit.*).

Personnellement, nous n'avons pas mis en évidence de phénomène cyclique mais nous avons noté une nette concentration dans la tête, au 14e jour. Il est à remarquer que la mortalité différentielle des femelles les plus infectées se termine au 14e jour (fig. 45), lorsque les stades III sont concentrés dans la tête. On peut donc penser que la migration des larves infectantes du thorax vers la tête aurait un effet létal, alors que le déplacement inverse (tête vers thorax) n'affecterait pas l'insecte.

8. INFLUENCE DU TRAITEMENT A LA DIETHYLCARBAMAZINE SUR LA TRANSMISSION DU PARASITE

8.1. Matériel et méthodes

Quatre sujets filariens, provenant de Tingréla (Haute-Volta), ont été traités à la diethylcarbamazine à raison de 6 mg/kg par jour, pendant 12 jours consécutifs.

Des femelles nullipares d'*A. gambiae* sp. A ont été nourries sur chacun de ces sujets, avant le traitement, au 7e jour du traitement et après la fin du traitement. Ces femelles étaient nourries et conservées après le repas de sang, suivant les méthodes précédemment décrites (voir 2.1 et 4.1.). Elles étaient disséquées au 13e ou au 14e jour après l'infection.

8.2. Résultats.

Ils sont résumés au tableau 95. Il apparaît tout d'abord que la diethylcarbamazine entraîne un effondrement rapide de la microfilarémie : dès le 7e jour du traitement, les microfilaires sont absentes ou très rares dans 20 mm^3 de sang capillaire. Chez les deux sujets les moins infectés (sujets n° 1 et 2), cet effondrement amène une coupure totale de la transmission. Chez les deux autres sujets, quelques microfilaires persistent et sont capables d'évoluer normalement, comme en témoigne la présence de larves infectantes chez certaines femelles d'*A. gambiae,* disséquées au 13e ou au 14e jour.

Les microfilaires ont été recherchées chez les 4 sujets traités : 1 mois, 8 mois, 13,5 mois et 17,5 mois après le traitement. Bien que ces sujets soient retournés en zone d'endémie filarienne, la microfilarémie n'est pas réapparue chez les deux sujets les moins atteints; elle s'est maintenue à un niveau très bas (1 à 4 microfilaires / 20 mm^3) jusqu'au 8e mois chez le sujet n° 4 et jusqu'au 13,5e mois chez le sujet n° 3; puis elle s'est annulée. Entre le premier et le 13,5e mois, 991 femelles d'*A. gambiae* ont été nourries sur les 4 sujets; seulement 5 des 406 femelles survivant au 12-14e jour contenaient, chacune, une larve infectante (indice de Wharton = 0,005).

8.3. Discussion.

Depuis qu'Hewitt *et al.,* (1947) ont découvert l'action microfilaricide de la diethylcarbamazine et que Santiago *et al.,* (1947) ont montré son efficacité contre *W. bancrofti,* cette thérapeutique a été largement utilisée dans la lutte contre diverses filarioses, en différents points du monde.

Manson-Bahr (1952) signalait que les microfilaires de *W. bancrofti* var. *pacifica* subsistant après un traitement à la diethylcarbamazine sont incapables d'évoluer chez *Aedes scutellaris pseudoscutellaris.* Ce blocage de l'évolution filarienne chez le vecteur accroissait l'intérêt de la diethylcarbamazine, dans les campagnes d'éradication des filarioses. En fait, les résultats de Rosen (1955), de Wharton (1957 b), d'Edeson et Laing (1959), de Jordan (1959 a), de Symes (1960), de Kanda *et al.,* (1967), de Southgate et Bryan (1973), et de nous-mêmes

infirment l'observation de MANSON- BAHR (*loc. cit.*) : en effet, les microfilaires subsistant en cours ou après un traitement à la diethylcarbamazine évoluent normalement ou tout au plus avec un léger retard, chez leurs vecteurs habituels.

Si le pouvoir microfilaricide de la diethylcarbamazine est unanimement reconnu, son action éventuelle sur les filaires adultes lymphatiques est beaucoup plus controversée. Après un traitement à la diethylcarbamazine, on a pu cependant constater :

— l'absence de microfilaires au cours de longues périodes (HAWKING, 1955; MAC GREGOR et GILLES, 1956);

— la calcification (EDESON et LAING, 1959), l'encapsulement et la dégénérescence (CH'EN TZU TA, 1964) de filaires adultes de *Wuchereria bancrofti* ou de *Brugia*.

Ces constatations ont permis de retenir l'action stérilisatrice ou létale de la diethylcarbamazine, au moins sur une partie des filaires adultes (HAWKING, 1962; O.M.S., 1962). Le nombre de nos observations est insuffisant pour conclure; cependant l'absence de microfilaires chez les 4 sujets traités 17,5 mois après le traitement, nous autorise aussi à envisager l'action de la diethylcarbamazine sur les filaires adultes.

Il apparaît donc que la diethylcarbamazine est une thérapeutique de qualité qui peut être utilisée, avec de bonnes chances de succés, dans la lutte contre les filarioses lymphatiques. Cependant, la subsistance de quelques microfilaires chez certains sujets traités, incite à associer une lutte antivectorielle à toute campagne thérapeutique, pendant le temps nécessaire au dépistage exhaustif et au traitement des porteurs résiduels.

9. CONCLUSION

L'étude du comportement de *W. bancrofti* chez *A. gambiae* et des interactions parasite-vecteur ne nous a pas permis de relever une concentration de parasites chez le vecteur; en effet le nombre moyen de microfilaires ingérées correspond au nombre escompté d'après la microfilarémie du donneur. Par contre, cette étude a fait ressortir l'importante réduction du parasitisme qui s'opère chez l'hôte arthropodien, à différents niveaux :

— légère perte de microfilaires dans les gouttelettes de sang émises au moment du repas infectant;

— perte importante de microfilaires (en moyenne, les deux tiers du total d'après BRENGUES et BAIN, 1972) qui sont incapables de traverser l'épithélium stomacal. Ces microfilaires sont éliminées avec les résidus du repas de sang, 36 à 48 heures après ce repas;

— dégénérescence dans l'hémocèle, par mélanisation, de quelques microfilaires (BRENGUES et BAIN, 1972);

— mortalité précoce (au cours des 2,5 premiers jours) et tardive (fin d'évolution filarienne) des femelles hyperinfectées.

Dans les conditions naturelles, la réduction du parasitisme chez l'insecte est certainement supérieure à celle observée au laboratoire. En effet, le vecteur doit se déplacer pour s'alimenter et pondre; pour ce faire il utilise intensément ses muscles alaires où se localisent les parasites. Les femelles les plus infectées ne peuvent se comporter normalement et succombent au cours de l'évolution filarienne comme nous l'avons constaté en zone de savane humide (voir p. 125) et en zone sahélienne (voir p. 149).

Ainsi, la perte directe d'un grand nombre de filaires et la mortalité des femelles les plus infectées suffisent à expliquer le faible taux d'infection (inférieur à 2 %) et la charge parasitaire réduite (moins de 2 stades III / ♀) habituellement observés chez *A. gambiae*, même dans les plus gros foyers de filariose.

IV

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'étude réalisée en Afrique de l'ouest, entre 1964 et 1971, nous a permis de préciser certains aspects de l'écologie de *Wuchereria bancrofti* et ainsi de mieux connaître l'épidémiologie de la filariose de Bancroft dans cette région tropicale.

Tout d'abord, nous rappellerons les principaux éléments qui font l'originalité de cette épidémiologie et permettent d'expliquer la répartition actuelle de la filariose.

Puis, nous essayerons de montrer de quelle façon l'épidémiologie de la filariose se distingue ou se rapproche de celle des autres principales parasitoses humaines, transmises en Afrique par les insectes; à savoir : le paludisme, l'onchocercose et la trypanosomiase.

Ensuite, nous indiquerons pourquoi les modifications actuelles du milieu et du comportement de l'homme, en influant sur les conditions de transmission, tendent à accroître l'incidence de la maladie et à élargir son aire de répartition.

Enfin, nous présenterons quelques suggestions concernant la recherche du parasite, l'estimation de l'intensité de transmission, les méthodes de prévention et de contrôle de la filariose.

1. EPIDÉMIOLOGIE DE LA FILARIOSE DE BANCROFT

La filaire de Bancroft est un parasite spécifiquement humain, transmis obligatoirement par des insectes diptères hématophages de la famille des culicidés. Nous avons observé le comportement du parasite chez l'homme et chez ses vecteurs et nous avons pu relever les principales interactions hôte-parasite, aussi bien chez le vertébré que chez l'arthropode. L'étude de la transmission dans les conditions naturelles nous a permis de préciser l'aspect dynamique de cette transmission, en tenant compte de la biologie des vecteurs et des variations saisonnières ou géographiques de certains éléments du milieu. Enfin, l'ensemble de nos observations permet d'isoler les principaux facteurs qui, conditionnant la transmission et la dissémination du parasite, interviennent dans la répartition de la filariose.

1.1. Le parasite chez l'hôte vertébré.

La localisation des filaires adultes dans le système lymphatique de l'homme les rend difficilement détectables; aussi, nous n'avons recherché que les larves du parasite (microfilaires) qui sont présentes, à certains noments, dans la circulation sanguine périphérique. Pour ce faire, nous avons effectué des prélèvements calibrés de 20 mm^3, à la pulpe du doigt des sujets examinés.

1.1.1. Variations de la microfilarémie sanguine.

La recherche des microfilaires sanguicoles a montré qu'elles n'étaient pas toujours présentes, à densité égale, dans le sang périphérique des donneurs (voir p. 12). Trois types de variations, en fonction du temps, ont été relevés :

— au cours d'un nycthémère, la densité microfilarienne subit de fortes variations horaires. Pendant le jour (06 à 21 heures) , les microfilaires sont rares ou absentes dans la circulation périphérique; elles sont probablement retenues au niveau des poumons et des gros vaisseaux

profonds. Pendant la nuit (21 à 06 heures), les microfilaires sont libérées massivement dans la circulation périphérique. Cette périodicité nocturne des microfilaires avait été déjà décrite, en Afrique de l'ouest, par plusieurs auteurs;

— au cours de plusieurs jours ou semaines consécutives, la densité microfilarienne subit des variations sensibles. Ces variations, à caractère anarchique, ne traduisent aucun comportement particulier du parasite;

— au cours d'une année, la densité microfilarienne subit des variations saisonnières qui, en zone de savane, pourraient découler de la discontinuité de la transmission. L'apport massif de larves infectantes au cours d'une période bien délimitée entraînerait, environ une année après, une élévation transitoire de la densité microfilarienne.

1.1.2. La parasitose.

Pour apprécier l'incidence parasitologique de la filariose dans les foyers prospectés, deux éléments ont été retenus :

— *l'indice microfilarien* = pourcentage de sujets porteurs de microfilaires;

— *la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs* = nombre de microfilaires pour 20 mm^3 de sang capillaire, chez les sujets microfilariens. Etant donné que les densités microfilariennes se distribuent de façon log-normale, la densité microfilarienne moyenne est égale à la moyenne géométrique des densités microfilariennes. Cette valeur moyenne peut aussi être obtenue graphiquement, par la méthode de Sasa (1967).

L'étude comparée de cinq foyers (voir p. 21) a montré que l'indice microfilarien varie, de façon importante, en fonction de l'âge et du sexe. Même dans les plus gros foyers, les sujets âgés de moins de 6 ans sont exceptionnellement microfilariens. Chez ces sujets, il est possible que les microfilaires étant peu nombreuses soient difficilement détectées par la méthode utilisée; la rareté des microfilaires pourrait résulter d'une infection minime des sujets, ou de l'action de facteurs (accès palustre, par exemple) contrecarrant l'installation ou le maintien d'une microfilarémie sanguine. A partir de 6 ans et dans les plus gros foyers, l'indice microfilarien croît régulièrement en fonction de l'âge; dans les foyers de moindre importance, cet indice tend à se stabiliser, au moins chez les hommes. Dans notre cas, l'indice microfilarien se stabilisait autour de 25 %, chez les sujets âgés de plus de 20 ans. L'indice microfilarien varie aussi d'un sexe à l'autre; il est plus élevé chez les hommes adultes (16 ans et plus) que chez les femmes, sauf dans les plus gros foyers où les deux sexes sont également atteints. Par contre, la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs ne diffère pas nettement d'un sexe à l'autre et, en général, n'augmente pas avec l'âge.

Si on admet que tous les sujets vivant dans un même foyer sont exposés de façon identique à l'infection filarienne, la stabilisation de l'indice microfilarien à partir d'un certain âge et la différence d'incidence d'un sexe à l'autre indiquent clairement que tous les sujets ne sont pas également aptes à présenter une microfilarémie sanguine détectable. En fait, ces phénomènes n'apparaissent plus dans les gros foyers où l'intensité de la transmission est élevée. Dans ce cas on peut penser, soit que la résistance des sujets les plus réfractaires est brisée sous l'action des infections massives, soit que quelques filaires arrivent à s'adapter, même aux sujets les moins réceptifs.

1.1.3. La maladie.

Les manifestations cliniques de la filariose traduisent, soit des réactions inflammatoires de certains tissus (hypertrophies ganglionnaires, lymphangites, hydrocèles, arthralgies, céphalées... souvent accompagnés de fièvre), soit des blocages lymphatiques résultant des réactions précédentes (adénolymphocèles, lymphoscrotum, éléphantiasis). Nous avons retenu les deux manifestations cliniques majeures : hydrocèles et éléphantiasis. Ces deux signes cliniques ont l'avantage d'être facilement détectables, relativement spécifiques de la filariose et de ne pas faire appel

à l'anamnèse. L'incidence clinique a été appréciée dans les cinq foyers où a été réalisée une étude parasitologique (voir p. 21).

Même dans les plus gros foyers, les signes cliniques majeurs de la filariose sont exceptionnels chez les enfants (sujets de moins de 16 ans). Cette observation découle du caractère tardif des hydrocèles et des éléphantiasis qui, en général, apparaissent chez des sujets ayant subi, pendant une longue période, des infections répétées. Chez les hommes adultes, l'incidence clinique croît avec l'âge, en particulier dans les gros foyers. Chez les femmes adultes, cette incidence tend souvent à se stabiliser puis à augmenter, chez les sujets les plus âgés.

La fréquence des signes cliniques est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Ceci est dû à la forte incidence des atteintes génitales (hydrocèles, éléphantiasis du scrotum) chez les sujets mâles. Ces atteintes n'ont pu être recherchées chez les femmes mais, pour des raisons anatomiques, elles sont sûrement très rares. Par contre les éléphantiasis des membres supérieurs et inférieurs sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. On peut penser que les femmes, moins réceptives au parasite que les hommes (voir 1.1.2.), réagiraient plus violemment à l'agression parasitaire et développeraient plus aisément ce type de manifestation clinique. Il est aussi possible que les femmes, plus souvent en contact avec l'eau que les hommes (notamment au cours de l'entretien des rizières), soient plus exposées aux affections microbiennes cutanées qui pourraient favoriser la formation d'éléphantiasis.

Dans les cinq foyers prospectés, nous avons relevé :

— chez les hommes adultes : 194 atteintes génitales, 31 éléphantiasis des jambes, 5 éléphantiasis des bras;

— chez les femmes adultes : 62 éléphantiasis des jambes, 12 éléphantiasis des bras, 1 éléphantiasis du sein.

La filariose génitale est donc largement prédominante chez les hommes; ainsi dans le plus gros foyer prospecté (Tingréla, Haute-Volta), 26,7 % des hommes adultes en étaient atteints. Les éléphantiasis des jambes sont fréquents dans les deux sexes, mais surtout chez les femmes. Les éléphantiasis des bras sont plus rares et les autres formes d'éléphantiasis sont exceptionnelles.

La fréquence relative des différentes manifestations cliniques varie aussi géographiquement. Ainsi dans une région sèche (foyer de l'Office du Niger au Mali), 45 atteintes génitales mais aucun éléphantiasis des membres ont été dépistés, chez les hommes adultes. Par contre dans les autres foyers, situés dans des zones plus humides, 149 atteintes génitales mais aussi 36 éléphantiasis des membres ont été relevés, chez la même catégorie de sujets. La prédominance des éléphantiasis des membres dans les zones les plus humides, peut être associée à une forte intensité de la transmission mais aussi à une hygrométrie élevée qui, facilitant la prolifération et la pénétration de certain germes microbiens, favoriserait le développement d'éléphantiasis au niveau des parties les plus exposées.

Enfin, il est à remarquer que la manifestation clinique primaire de la filariose est habituellement unique et à localisation basse (hydrocèle, éléphantiasis du scrotum ou d'une jambe). Cependant, dans les plus gros foyers, l'association de signes cliniques n'est pas rare. Dans ce cas, la manifestation primaire est associée à un où plusieurs autres signes cliniques, à localisation basse (jambe, scrotum) ou haute (bras).

1.1.4. Relation entre la parasitose et la maladie.

A la suite de nombreux auteurs, nous avons observé l'absence de microfilaires chez la majorité des sujets cliniquement positifs (voir p. 57). Cette observation paraît logique, si on admet que les manifestations cliniques expriment les réactions de défense de l'hôte vis-à-vis du parasite. En effet, on peut schématiquement distinguer deux catégories de sujets :

— ceux qui supportent l'évolution normale du parasite et ne réagissent pas ou peu à l'infection filarienne. Ce sont les microfilariens sans signes cliniques;

— ceux qui réagissent à l'agression parasitaire et ainsi éliminent le parasite mais peuvent présenter des troubles cliniques. Ce sont les sujets sans microfilaires, avec ou sans signes cliniques.

Cependant dans les plus gros foyers, l'incidence parasitologique est élevée, même chez les sujets cliniquement positifs. Ainsi à Tingréla et à Koupéla (Haute-Volta), près de 40 % des porteurs de signes cliniques sont microfilariens. Dans le cas d'une transmission intense, on peut donc penser, soit que les sujets les plus réfractaires au parasite ne peuvent maîtriser une infection massive, soit que quelques parasites arrivent à s'adapter même aux sujets les moins réceptifs (voir 1.1.2., dernier paragraphe).

— *Discordance entre l'incidence parasitologique et la fréquence des signes cliniques.*

Au niveau des localités d'un même foyer, l'incidence parasitologique et la fréquence des signes cliniques varient rarement de façon parallèle. Autrement dit, il existe une certaine discordance entre les résultats parasitologiques et cliniques. A cela nous pouvons apporter deux explications :

— Tous les sujets ne supporteraient pas, de façon identique, l'évolution du parasite. Entre les deux catégories définies ci-dessus, se situent évidemment des groupes intermédiaires. Ainsi, suivant l'importance relative de ces diverses catégories, la parasitose prendrait le pas sur la maladie ou inversement. Si la réceptivité moyenne de la population humaine varie d'un village à l'autre, il serait donc logique de noter, pour une même intensité de transmission, une prédominance, soit de la parasitose, soit de la maladie.

— La parasitémie sanguine est une manifestation précoce de la filariose, par contre les signes cliniques apparaissent plus tardivement. Ainsi, l'incidence de la parasitose traduirait l'intensité des infections récentes; la fréquence des signes cliniques exprimerait l'intensité des infections plus anciennes. Si l'intensité de la transmission varie dans le temps et de façon différente dans chacun des villages, l'incidence de la parasitose et la fréquence des signes cliniques vont aussi fluctuer mais avec un certain décalage et suivant un rythme propre à chacun des villages. Ces différences peuvent suffire à expliquer la discordance apparente existant, à un moment donné, entre les résultats parasitologiques et cliniques obtenus dans diverses localités d'un même foyer.

— *Critère parasitologique exprimant l'incidence clinique de la filariose.*

Dans la comparaison des foyers, la discordance entre les résultats parasitologiques et cliniques est atténuée sous l'effet de phénomènes de compensation, résultant de l'emploi d'effectifs importants et diversifiés. Ainsi, chez les hommes adultes, nous avons constaté que la fréquence des signes cliniques varie parallèlement à la densité microfilarienne des sujets positifs mais de façon différente de l'indice microfilarien.

1.2. Le parasite chez l'hôte arthropodien.

Manson constata le premier, en 1878, que la filaire évolue chez le moustique avant d'être transmise à l'homme. Les recherches ultérieures ont confirmé ce passage obligatoire par un arthropode et ont montré que seuls les insectes diptères de la famille des culicidés supportent l'évolution complète de *W. bancrofti* et transmettent le parasite par piqûre.

1.2.1. Espèces culicidiennes réceptives.

De nombreuses espèces de culicidés, appartenant à différents genres, permettent l'évolution complète de *W. bancrofti*. En Afrique de l'ouest, cette évolution a été observée chez : *Anopheles funestus, A. gambiae* s. l., *A. nili, A. pharoensis, A. wellcomei, Culex antennatus, C. p. fatigans, C. poicilipes, Aedes africanus,* et *A. luteocephalus.*

Par contre, certains culicidés paraissent totalement réfractaires à l'infection par *W. bancrofti* En Afrique de l'ouest, il en est ainsi pour *Mansonia africana* et pour *M. uniformis,* pour certains *Aedes* tels que *A. dalzieli, A. fowleri, A. lineatopennis*... Certaines de ces espèces peuvent d'ailleurs supporter l'évolution d'autres espèces filariennes, notamment *Setaria labiatopapillosa,* filaire fréquente chez les bovidés en Afrique de l'ouest.

1.2.2. Espèces culicidiennes, vectrices dans la nature.

Tous les culicidés réceptifs vis-à-vis de *W. bancrofti* ne sont pas vecteurs, dans les conditions naturelles. Ainsi en Afrique de l'ouest, seuls *A. gambiae* s. l. et *A. funestus* sont des vecteurs importants (voir p. 88). En effet, pour qu'une espèce réceptive puisse naturellement transmettre le parasite, il faut :

— qu'elle soit en contact étroit avec le réservoir de parasites;

— qu'elle survive pendant le temps nécessaire à l'évolution filarienne.

En Afrique de l'ouest, l'homme est le seul réservoir de parasites; ce réservoir est important uniquement en zone rurale; le parasite peut seulement être ingéré de nuit, lorsqu'il est présent dans la circulation périphérique; le parasite évolue chez l'insecte en 13 jours en moyenne (température : 26 à 27 °C). Ainsi, la filaire ne peut être ingérée et transmise que par les culicidés réceptifs, vivant en zone rurale, anthropophiles, agressifs de nuit et à bonne longévité. Toutes ces qualités sont réunies chez *A. gambiae* s. l. et chez *A. funestus* et en font les vecteurs majeurs de la filariose.

Par contre, un ou plusieurs de ces caractères font défaut aux autres espèces réceptives qui, de ce fait, sont des vecteurs secondaires (*A. wellcomei, C. antennatus*) ou seulement expérimentaux. Ainsi :

— *A. pharoensis, C. antennatus, C. poicilipes* sont fortement zoophiles;

— *C. p. fatigans* est un moustique urbain;

— *A. africanus* et *A. luteocephalus* sont agressifs au crépuscule, avant la période de microfilarémie élevée chez l'homme;

— *A. pharoensis, A. wellcomei* et *A. nili* ont une faible longévité naturelle ou ne survivent probablement pas à l'infection filarienne.

1.2.3. Action du vecteur sur le parasite.

Toutes les microfilaires ingérées par l'hôte arthropodien n'évoluent pas jusqu'au stade infectant. Il existe une forte réduction du parasitisme chez l'insecte qui s'opère à différents niveaux (voir p. 155).

— Certaines microfilaires sont incapables de traverser la paroi stomacale et sont évacuées avec les résidus du repas de sang. En valeur moyenne, cette perte a été estimée au 2/3 environ des microfilaires de *W. bancrofti* ingérées par *A. gambiae* sp. A. (Brengues et Bain, 1972).

— Après la traversée de la paroi stomacale, certaines microfilaires peuvent dégénérer dans l'hémocèle par mélanisation. Ce phénomène est fréquent chez certains *Aedes* (*A. dalzieli, A. fowleri, A. lineatopennis*); il est plus rare chez d'autres espèces, telles qu'*A. gambiae* sp. A.

— Dans les muscles thoraciques, les filaires peuvent dégénérer en début de stade I, par vacuolisation. Ce type de dégénérescence est habituel chez *Mansonia africana* et chez *M. uniformis;* il est moins fréquent chez *C. poicilipes* et chez *C. univittatus.*

— Les larves de filaires peuvent aussi être détruites en fin de stade I ou en début de stade II. Il en est ainsi pour une grande partie des filaires ingérées par *C. p. fatigans.*

— La dégénérescence des filaires en cours de stade II a été aussi observée, de façon exceptionnelle, chez *A. nili* et chez *A. wellcomei.*

Dans le cas d'*A. gambiae* sp. A, vecteur majeur de la filariose, la barrière stomacale est la cause essentielle de la réduction du parasitisme. En effet, la mélanisation des microfilaires dans l'hémocèle est peu fréquente et la dégénérescence des filaires, au cours de leur évolution ultérieure, est exceptionnelle. Chez *A. funestus,* autre vecteur majeur, l'efficacité de la barrière stomacale n'a pu être appréciée; par contre, la dégénérescence ultérieure des parasites est aussi très rare.

1.2.4. Action du parasite sur le vecteur.

Au laboratoire, l'infection filarienne est responsable d'une mortalité importante, chez les femelles d'*A. gambiae* sp. A qui ont ingéré, en moyenne, 10 microfilaires ou plus. Cette mortalité se manifeste en début d'évolution filarienne (2,5 premiers jours), lorsque les microfilaires migrent de l'estomac vers l'hémocèle et vers les muscles thoraciques (voir p. 169) et en fin d'évolution, lorsque les larves atteignent le stade III et se déplacent dans le corps de l'insecte (voir p. 177).

Sur le terrain, nous avons observé une diminution de la charge parasitaire des femelles infectées d'*A. gambiae* s.l. et d'*A. funestus,* au cours de l'évolution thoracique des filaires (voir p. 121 et 147). En l'absence de dégénérescence des parasites dans les muscles thoraciques, cette perte apparente de filaires ne peut être attribuée qu'à la mortalité des femelles les plus infectées.

Enfin, nous avons aussi constaté que les femelles infectées semblaient peu se disperser, même à l'intérieur d'une agglomération (voir p. 119). Il est probable que l'infection filarienne, localisée aux muscles alaires, réduise considérablement la portée de vol des vecteurs au cours de leurs déplacements habituels, motivés par la recherche de la nourriture ou d'un lieu de ponte.

1.3. Dynamique de la transmission.

Elle est conditionnée par différents comportements des vecteurs, du parasite et de l'homme; elle est aussi soumise à l'influence de certains éléments du milieu qui agissent directement sur le parasite ou qui interviennent dans l'écologie des vecteurs.

L'étude de cette dynamique a été réalisée :

— en savane humide, zone particulièrement favorable au développement des foyers de filariose (voir p. 113).

— en zone sahélienne, région qui marque la limite nord de répartition de ces foyers (voir p. 144).

1.3.1. Heures de transmission.

Elles dépendent évidemment du rythme de piqûre des vecteurs : *A. gambiae* s. l. et *A. funestus.* Sur toute leur aire de répartition, ces espèces ne sont agressives que pendant la nuit : la transmission de la filariose est donc nocturne. Cependant, au cours de la nuit, les différentes catégories de femelles qui composent les populations anophéliennes attaquent suivant un rythme qui leur est propre; de plus, ce rythme diffère d'une zone bio-climatique à l'autre. Il en résulte des variations horaires de l'intensité de transmission qui ne sont pas superposables d'une région à l'autre. Ainsi :

— en savane humide : les 3/4 des piqûres infectantes se localisent entre 24 et 05 heures, au moment de l'agressivité maximum des deux vecteurs (*A. gambiae* sp. A et *A funestus*) mais aussi de la fraction âgée, épidémiologiquement dangereuse (femelle pares), des deux populations vectrices. En début et en fin de nuit, peu de femelles se nourrissent et, en majorité, elles sont très jeunes (femelles nullipares); aussi la transmission est-elle de faible intensité.

— en zone sahélienne : près de la moitié des femelles infectantes d'*A. gambiae* sp. B (vecteur majeur) s'alimentent entre 18 et 24 heures. Ce type de transmission peut être associé à l'agressivité précoce de certaines femelles âgées (pares ou gravides); ces femelles attaqueraient en début de nuit pour compenser une déshydratation intense, occasionnée par une température élevée.

1.3.2. Lieu de transmission.

En règle générale, les femelles d'*A. gambiae* s. l. et d'*A. funestus* sont nettement endophages et leur taux d'infection ne diffère pas à l'intérieur et à l'extérieur des habitations; cependant, en zone sahélienne et en saison chaude, les femelles d'*A. gambiae* manifestent une légère exophagie. De ce comportement on pourrait conclure que la transmission est le plus souvent domiciliaire, sauf si une température élevée incite les femelles à se nourrir à l'extérieur.

En fait, le lieu de transmission dépend aussi du comportement de l'hôte vertébré. En effet, l'anthropophilie des vecteurs les amène à piquer l'homme à l'endroit où il se trouve, au moment de l'activité maximum de piqûres. Ainsi :

— en zone de savane humide : la transmission est intense après minuit. A ce moment et en période de transmission, la température n'est jamais excessive et l'homme se repose à l'intérieur des maisons. La transmission est donc domiciliaire;

— en zone sahélienne : la transmission est importante avant minuit. A ce moment et même en période de transmission, la température est élevée; aussi l'homme se repose habituellement à l'extérieur des maisons, avant de pénétrer à l'intérieur, au cours de la deuxième partie de la nuit. La transmission domiciliaire de fin de nuit est donc souvent associée à une transmission péri-domiciliaire qui prend place en début de nuit.

1.3.3. Intensité de la transmission.

Elle dépend de la densité des populations vectrices et de leur taux d'infection.

— *Densité des populations vectrices.*

Elle fluctue essentiellement en fonction du nombre et de l'étendue des gîtes larvaires ainsi que de leur productivité. Dans le cas d'*A. gambiae,* ces gîtes sont souvent des petites collections d'eau temporaires, peu profondes, ensoleillées, présentant une végétation rare ou clairsemée (flaques d'eau, fossés, trous d'emprunt de terre, petites mares, rizières en début de mises en eau...). Les larves d'*A. funestus* préfèrent des gîtes plus profonds, sub-permanents, riches en végétation émergeante (mares herbeuses, marécages, rizières...). Ces différents types de gîtes sont abondants et étendus dans les zones plates ou dans les dépressions dont le substrat imperméable permet la rétention des eaux de surface. Ils sont rares sur les hauteurs, sur les pentes, sur les terrains perméables ou si un couvert végétal dense ne permet pas l'ensoleillement des gîtes d'*A. gambiae* et la croissance de la végétation qui borde les gîtes d'*A. funestus.* La productivité des gîtes larvaires est conditionnée par la pluviométrie. Une faible pluviosité permet le fonctionnement épisodique des gîtes d'*A. gambiae* mais autorise rarement la mise en eau des gîtes d'*A. funestus.* Par contre, une pluviosité excessive est souvent incompatible avec le caractère temporaire de beaucoup de gîtes d'*A. gambiae.*

— *Taux d'infection.*

Il est sous la dépendance de différents facteurs qui facilitent ou non l'ingestion, l'évolution et la retransmission du parasite par le vecteur.

La densité microfilarienne varie saisonnièrement; elle atteint sa valeur maximum en période de transmission, au moment de la pullulation des vecteurs. Cette concordance entre les variations

saisonnières de la densité microfilarienne et de la densité des vecteurs facilite évidemment l'ingestion des microfilaires par l'hôte arthropodien.

L'âge moyen des populations vectrices varie aussi d'une saison à l'autre. Cette variation paraît souvent résulter d'un apport irrégulier de jeunes femelles (femelles nullipares) lié à l'instabilité des gîtes larvaires; il en est notamment ainsi en début de saison des pluies. L'importance de la fraction épidémiologiquement dangereuse d'une population vectrice dépendant de l'âge moyen de cette population, toute variation de cet âge se répercute sur le taux d'infection. De telles variations ont été enregistrées aussi bien en savane humide qu'en zone sahélienne; cependant, elles seraient plus importantes en zone sahélienne où le régime des pluies (tornades courtes, violentes mais espacées) entraînerait un fonctionnement plus irrégulier des gîtes larvaires.

Les deux vecteurs majeurs de la filariose sont nettement anthropophiles. Cependant, le degré d'anthropophilie peut varier localement ou régionalement en fonction de la variété et de l'abondance des hôtes de rechange (bétail notamment). Toute zone d'élevage est donc, en principe, moins favorable à la transmission de la filariose que les zones de culture. En fait, nous avons étudié la transmission dans deux foyers où le gros bétail était abondant. Nous avons observé une légère déviation zoophile; cependant elle était insuffisante pour limiter de façon importante la transmission du parasite. Tout au plus, cette faible zoophilie peut accentuer l'action de facteurs limitants plus importants; tel est le cas en zone sahélienne.

La température agit de deux façons sur le taux d'infection : elle détermine la durée d'évolution du parasite; elle influe sur la fréquence des repas pris par les vecteurs.

Lorsque la température augmente et passe de 25 à 30 °C, l'évolution de *W. bancrofti* chez *A. gambiae* s'accélère (la durée d'évolution passe de 14 à 11 jours); par contre, au-delà de 30 °C, de nombreuses filaires dégénèrent (Brunhes, 1969). En zone de savane humide et en période de transmission, la température moyenne oscille entre 25 et 27 °C : la durée d'évolution du parasite y est voisine de 13 jours. En zone sahélienne, la température moyenne est plus élevée de 3 à 4 °C et, en valeur maximum, excède nettement 30 °C; il en résulte une réduction de la durée d'évolution du parasite (environ 11 jours) mais aussi une dégénérescence de certaines filaires.

L'élévation de la température entraîne une réduction de la durée de vie larvaire des vecteurs et favorise la déshydratation des femelles. Aussi dans les zones chaudes, l'absence de réserves d'origine larvaire et la perte de liquide par déshydratation doivent être compensées par une fréquence accrue des repas de sang. Il en est ainsi en zone sahélienne où toutes les femelles nullipares prennent deux repas de sang et où les femelles âgées s'alimentant tous les 2 jours. Par contre en savane humide, seulement la moitié des femelles nullipares prennent deux repas de sang et les femelles âgées piquent tous les 2,5 jours. Cette différence de comportement favorise l'ingestion et la retransmission du parasite par le vecteur, dans les régions où la température est élevée.

1.3.4. Durée de la période de transmission.

Elle dépend essentiellement de la répartition des pluies. Ainsi en zone forestière ouest-africaine où les saisons sèches sont peu marquées et de courte durée, la transmission est sûrement sub-continue. Par contre en zone de savane, l'existence d'une longue saison sèche est responsable de la discontinuité de la transmission.

En savane humide, nous avons distingué 3 périodes qui diffèrent par l'intensité de la transmission :

— juillet à septembre (saison des pluies) : transmission intense car la densité et le taux d'infection d'*A. gambiae* sp. A et d'*A. funestus* sont élevés.

— octobre, novembre (transition entre la saison des pluies et la saison sèche) : transmission d'intensité moyenne par abaissement de la densité d'*A. gambiae* sp. A (assèchement des gîtes larvaires temporaires).

— décembre à février (saison sèche froide) : transmission de faible intensité par raréfaction d'*A. gambiae* sp. A et réduction du taux d'infection des vecteurs (abaissement de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré).

En zone sahélienne, la réduction de la saison des pluies se répercute sur la durée de la période de transmission qui prend place entre août et janvier. Au cours de cette période, la transmission est moins intense qu'en zone de savane humide; ceci pour 2 raisons :

— dégénérescence de certaines filaires, due à une température élevée.

— pluviométrie faible (2 fois moindre qu'en savane humide) ne permettant pas, de façon habituelle, la mise en eau des gîtes larvaires profonds favorables à *A. funestus*. Un seul vecteur (*A. gambiae* sp. B) assure donc, de façon importante, la transmission de *W. bancrofti*.

Si la durée de la période de transmission varie régionalement, elle fluctue aussi annuellement en fonction du volume et de la répartition des précipitations. Ces variations annuelles sont d'autant plus sensibles que la pluviométrie est plus faible et que les pluies sont plus espacées; tel est le cas en zone sahélienne.

1.3.5. Dispersion du parasite.

Lorsque les vecteurs disposent sur place de sources de nourriture et de lieux de ponte, leur dispersion est faible et n'excède pas un à deux kilomètres. De plus, nous avons constaté que l'incidence de la filariose variait parallèlement aux taux d'infection des vecteurs, d'un groupe d'habitations à l'autre, dans un même village. Cette variation du taux d'infection, sur de courtes distances (quelques centaines de mètres), indique sans nul doute que les femelles infectées ont une portée de vol plus réduite encore que celle des femelles saines. Ce comportement contribue à une répartition hétérogène de la filariose, au sein d'une même localité, si l'habitat est dispersé; par contre, il élimine toute dissémination importante du parasite par le vecteur. En l'absence de réservoir animal de parasites, la dissémination de la filariose, d'une région et même d'un village à l'autre, ne peut être assurée que par l'homme.

1.4. Facteurs influant sur la répartition actuelle de la filariose.

La connaissance de l'identité et de la biologie des vecteurs, du comportement de l'homme et du parasite, des interactions entre le parasite et son hôte vertébré ou arthropodien, de l'influence de certains éléments du milieu sur les vecteurs ou sur le parasite, permet d'isoler les principaux facteurs qui interviennent dans la répartition actuelle de la filariose, au niveau local et régional. Un schéma de répartition a été proposé à la p. 72.

Nous retiendrons particulièrement les faits suivants :

— tous les hôtes vertébrés ne réagissent pas de façon identique à l'infection filarienne. Certains sujets supportent l'évolution complète du parasite et présentent des microfilaires mais pas de signes cliniques. D'autres sujets réagissent à l'agression parasitaire, ils présentent rarement des microfilaires mais manifestent souvent des signes cliniques. Ce comportement de l'hôte vertébré peut varier avec le sexe; il peut aussi évoluer avec l'âge, en fonction de l'intensité de la transmission ou par adaptation du parasite.

— seuls *A. gambiae* s. l. et *A. funestus* sont des vecteurs naturels importants de *W. bancrofti*. Les diverses espèces qui participent du complexe *A. gambiae* sont également réceptives vis-à-vis de *W. bancrofti;* il en est de même pour les souches d'*A. gambiae* sp. A ou d'*A. funestus* d'origines géographiques variées. Ce comportement témoigne d'une bonne adaptation de la filaire à ses vecteurs.

— diverses interactions parasite-vecteur sont responsables de la forte réduction du parasitisme qui s'opère chez le vecteur.

— par la nature de leurs gîtes larvaires, la densité des vecteurs varie géographiquement et saisonnièrement en fonction de la pluviométrie et du type de couvert végétal.

— les vecteurs se dispersent peu, en particulier s'ils sont infectés.

— les filaires dégénèrent chez les vecteur, lorsque la température moyenne atteint 30 °C ou que l'amplitude thermique journalière est élevée (plus de 16 °C).

En Afrique de l'ouest, la limite nord de répartition d'*A. gambiae* s.l. et d'*A. funestus* se situe entre le 15e degré et le 17e degré de latitude nord. Au sud de cette ligne, la transmission de la filariose est donc theoriquement possible. Cependant, jusqu'à l'isohyète des 500 mm de pluie par an, les cas paraissent très rares; ceci pour deux raisons : température et amplitude thermique excessives, pluviometrie très faible, ne permettant pas l'évolution normale du parasite chez l'arthropode et la pullulation des vecteurs. Entre les isohyètes des 500 et des 750 mm de pluie par an, la temperature et l'amplitude thermique sont sensiblement plus faibles; la pluviometrie suffit à assurer la pullulation saisonnière des vecteurs (notamment *A. gambiae* sp. B), en des points où la geomorphologie et la nature du terrain permettent la stagnation des eaux de surface. Cette zone correspond à la frange sud de la zone sahélienne et à la partie nord des savanes sèches; les foyers y sont rares et très localisés, tel est le cas de celui de Dori (Haute-Volta). Toutes les savanes où la pluviométrie excède 750 mm de pluie par an, sont très favorables à la transmission de la filariose; en effet, la saison de transmission est longue (7 mois ou plus) car les pluies sont réparties sur plus de 4 mois et la température moyenne est comprise entre 25 et 28 °C, en période de pullulation des vecteurs (*A. gambiae* s. l. et *A funestus*). En zone forestière, la température est habituellement favorable à l'évolution normale du parasite; par contre, le couvert végétal dense ne permet pas l'ensoleillement des gîtes d'*A. gambiae,* ni le développement de la végétation de bordure des gîtes d'*A. funestus;* de plus, les précipitations sub-continues sont incompatibles avec le caractère temporaire de beaucoup de gîtes d'*A. gambiae*. Pour ces différentes raisons, les vecteurs sont rarement abondants en zone forestière et les foyers y sont rares. En zone d'altitude (régions du Fouta Djallon, des Monts Loma, du Massif de Sérédou et du Mont Nimba), la température moyenne est inférieure à 25 °C; il en résulte un allongement considérable de la durée d'évolution du parasite qui se répercute sur le taux d'infection; pour cette raison la filariose y paraît rare, notamment dans la partie forestière où les vecteurs sont sûrement peu abondants. Enfin la région côtière présente, avec les zones de savane, plusieurs caractères favorables au développement de foyers de filariose : température optimum, pluviométrie suffisante, couvert végétal clairsemé, nombreuses collections d'eau permettant la pullulation de deux vecteurs du complexe *A. gambiae : A. gambiae* sp. A (espèce d'eau douce) et *Anopheles melas* (espèce d'eau saumâtre).

Si l'incidence de la filariose varie régionalement, elle diffère aussi localement, même dans les zones les plus favorables. En effet, la filariose se répartit en foyers. La forte réduction du parasitisme qui s'opère chez l'insecte et qui doit être compensée par une densité élevée des populations vectrices est la cause essentielle de cette focalisation. Ainsi, les foyers sont localisés aux régions les plus favorables à la pullulation des vecteurs : bords de marécages, de lacs, rives de grands cours d'eau. Cependant, la filariose n'existe pas en tous les points où la densité des vecteurs paraît suffisante (voir p. 118). Dans la plupart de ces cas, il est probable que le parasite n'a pas été importé en quantité suffisante. En effet, en l'absence de réservoir animal et de dissémination importante par les vecteurs, seul l'homme peut introduire le parasite dans une zone indemne. Cette importation implique des séjours prolongés ou répétés de plusieurs sujets infectés provenant d'un foyer et, par voie de conséquence, un mélange important entre les populations humaines. Jusqu'à ce jour, ces mélanges ont été insuffisants et n'ont pas permis le développement de foyers dans toutes les zones actuellement favorables.

Enfin, l'incidence de la filariose peut varier dans une même localité, d'un groupe d'habitations à l'autre (voir p. 26). Cette répartition hétérogène ne paraît pas découler de la variation de la densité anophélienne, au sein d'une même localité. Par contre, cette micro-répartition peut être favorisée :

— par le fait que le temps moyen d'exposition à l'infection filarienne diffère d'un groupe d'habitations à l'autre (variation de l'âge moyen des sujets, d'une concession à l'autre).

— par d'éventuelles variations familiales de la réceptivité des sujets, vis-à-vis du parasite.
— par la faible portée de vol des femelles infectées qui contribue à créer des micro-foyers mais non à répartir, de façon uniforme, la filariose.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE COMPARÉE DE LA FILARIOSE ET DES AUTRES PRINCIPALES PARASITOSES OUEST-AFRICAINES, TRANSMISES PAR VECTEUR

En Afrique de l'ouest, il existe quatre parasitoses humaines importantes, transmises par des insectes; ce sont : le paludisme, la trypanosomiase, l'onchocercose et la filariose (1).

Ces affections ont en commun d'être transmises par des insectes diptères hématophages et de ne pas posséder de réservoir animal de parasites, bien que certains animaux domestiques (porcs, chèvres) aient été suspectés dans le maintien du trypanosome, agent de la maladie du sommeil.

Par d'autres côtés, ces maladies se rapprochent ou se distinguent. Ainsi :

— la maladie du sommeil due à *Trypanosoma gambiense* Dutton et le paludisme dont le principal agent est *Plasmodium falciparum* Welch sont deux maladies à protozoaires. Par contre, l'onchocercose et la filariose de Bancroft, respectivement dues à *Onchocerca volvulus* Leuckart et à *Wuchereria bancrofti* (Cobbold), sont toutes deux des helminthiases et, plus précisément, des filarioses.

— la filariose de Bancroft et le paludisme sont transmis par les mêmes culicidés : *Anopheles gambiae* s. l. et *Anopheles funestus*. Par contre, le vecteur de l'onchocercose (*Simulium damnosum* Theobald) et ceux de la trypanosomiase (*Glossina palpalis* Robineau-Desvoidy et *Glossina tachinoides* Westwood) appartiennent à deux familles fort différentes : simuliidés et muscidés.

Ces différents caractères qui tendent à rapprocher ou à séparer les 4 parasitoses sont du plus haut intérêt épidémiologique. En effet, l'épidémiologie de ces affections est conditionnée par le contact hôte vertébré-parasite, établi par l'intermédiaire de l'agent vecteur. Ce contact est fonction :

— du comportement de l'hôte vertébré ;
— de la biologie des vecteurs ;
— du comportement du parasite chez le vertébré et chez l'arthropode.

En zone de savane ouest-africaine, le comportement de l'homme implique de façon générale et schématique, deux types de déplacements :

— déplacements habituels, motivés par les activités professionnelles (culture, pêche, chasse) ou ménagères (lavage des vêtements, puisage de l'eau). L'amplitude et la fréquence de ces déplacements varient énormément d'un village ou d'une saison à l'autre ;

— déplacements occasionnels de quelques individus, pendant de courtes périodes ; par exemple : visite rendue à la famille, déplacement pour affaires administratives, vente au marché...

(1) Pour comparer l'épidémiologie de ces 4 parasitoses, nous avons consulté les travaux de CHANDIER et READ (1961), RUSSELL *et al.* (1963), LE BERRE *et al.* (1964), LE BERRE (1966), MULLIGAN (1970), FORD (1971) et CHALLIER (1973).

Les vecteurs des 4 affections diffèrent par leur comportement dont 5 aspects méritent d'être particulièrement retenus :

— *Localisation des gîtes larvaires.* La simulie vectrice de l'onchocercose se développe, à l'état larvaire, dans les cours d'eau à courant rapide. Les stades pré-imaginaux des glossines vectrices de la trypanosomiase évoluent dans les terrains meubles, riches en humus, des galeries forestières. Par contre les anophèles, vecteurs du paludisme et de la filariose, se développent, à l'état larvaire, dans des collections d'eau de nature variée et réparties de façon beaucoup plus uniforme.

— *Heures de piqûre.* Les simulies et les glossines sont agressives de jour, tandis que les anophèles ont une activité nocturne.

— *Dispersion.* En zone de savane, les simulies et les glossines se déplacent essentiellement sous le couvert végétal des galeries forestières ; cependant elles peuvent s'en écarter pour s'alimenter, notamment en saison des pluies. *S. damnosum* est un excellent voilier et peut couvrir des distances supérieures à 15 ou 20 kilomètres. Les déplacements des glossines sont de moindre amplitude ; cependant ils peuvent atteindre 5 à 8 kilomètres le long des cours d'eau. Contrairement aux vecteurs précédents, les anophèles se dispersent de façon beaucoup plus homogène autour des gîtes larvaires, mais leur portée de vol n'excède pas 1 à 2 kilomètres.

— *Préférences alimentaires.* Les glossines sont naturellement zoophiles et sont particulièrement attirées par les reptiles ; secondairement, elles se nourrissent aussi sur les primates et sur les bovidés. Par contre, les simulies et les anophèles sont en général anthropophiles, sauf dans les zones d'élevage où peut apparaître une certaine déviation zoophile.

— *Longévité.* En valeur moyenne, la longévité des glossines paraît supérieure à celle des simulies et des anophèles.

Chez l'arthropode, la durée d'évolution du parasite sous climat tropical (température moyenne comprise entre 25 et 28 °C) est égale à :

— 6 à 8 jours pour *O. volvulus,*
— 11 à 13 jours pour les *Plasmodium,*
— 12 à 14 jours pour *W. bancrofti,*
— environ 17 jours pour *T. gambiense.*

Au cours de cette évolution, il faut surtout noter :

— une intense multiplication des parasites, dans le cas des protozoaires ;
— une forte réduction du nombre de parasites, dans le cas des filaires (Lewis, 1953 ; Philippon et Bain, 1972 ; Brengues et Bain, 1972).

Chez l'hôte vertébré il y a toujours multiplication des parasites mais la phase prépatente, s'écoulant entre la date de l'infection et le moment d'apparition des premiers parasites sanguins, est beaucoup plus courte dans les maladies à protozoaires (moins de 2 à 3 semaines) que dans les filarioses (plus de 3 à 4 mois).

Ces diverses observations permettent de comprendre le type de répartition et le mode de dissémination des 4 principales parasitoses humaines des zones de savane ouest-africaine.

L'onchocercose est une maladie des rivières, du fait de la localisation des gîtes larvaires des vecteurs. Sa dissémination est assurée par le vecteur et par l'homme. Grâce à sa forte puissance de vol, le vecteur peut transporter le parasite, sur de longues distances, le long des galeries forestières mais aussi, en saison des pluies, de part et d'autre de ces galeries. La transmission étant diurne, l'homme participe à la dissémination en venant au contact du vecteur, à l'occasion de ses déplacements habituels vers les cours d'eau ; de cette façon, il peut contracter la maladie puis la disséminer en infectant des simulies saines. La forte réduction du parasitisme qui s'opère chez l'insecte est responsable du faible taux d'infection et de la charge parasitaire réduite, observés habituellement chez la simulie (Philippon *com. pers.*). Ce faible pouvoir vecteur doit être compensé par une densité simulidienne élevée, au moins saisonnièrement.

La trypanosomiase à *T. gambiense* est aussi une maladie des rivières. Comme pour l'onchocercose mais à un degré moindre, les déplacements des glossines contribuent à disséminer le parasite. De même, la transmission diurne permet à l'homme de se contaminer, à l'occasion de

ses déplacements habituels mais aussi accidentels ; en effet, la forte multiplication des trypanosomes chez le vecteur permet la contamination, à la suite d'une seule piqûre infectante. De plus, la charge parasitaire élevée et la bonne longévité des glossines facilitent la transmission de la maladie. Aussi, un foyer de trypanosomiase pourra se développer même si la densité de la population vectrice est faible, à condition que le contact homme-vecteur soit étroit. En zone de savane, un tel contact existe en saison sèche, au niveau des points d'eau subsistant sur les cours d'eau partiellement asséchés ; en ces points les glossines se concentrent, la présence de l'homme est fréquente, la faune sauvage est rare. Ce type de contact appelé « close *personal* man-fly contact » fut bien défini par NASH (1948) et par NASH et PAGE (1953).

Le paludisme présente une large répartition non limitée aux abords des cours d'eau, en raison de la nature des gîtes larvaires des vecteurs. La faible puissance de vol des anophèles ne permet pas une dissémination importante du parasite par le vecteur. De plus les déplacements habituels de l'homme, en général diurnes, ne favorisent pas davantage cette dissémination du fait de l'activité nocturne des anophèles. Par contre les déplacements accidentels, même de courte durée, qui impliquent un séjour nocturne des individus hors de leur lieu de résidence, contribuent à disséminer le parasite. En effet, l'intense multiplication des hématozoaires chez l'insecte facilite la contamination des sujets sains mais aussi l'introduction du parasite, à l'occasion du passage de sujets malades.

La filariose de Bancroft et le paludisme sont transmis par les mêmes vecteurs. Cependant l'aire de répartition de la filariose est plus réduite que celle du paludisme et se présente sous forme de foyers. La focalisation de la filariose découle de l'importante réduction du parasititisme qui s'opère chez l'insecte et qui doit être compensée par une densité anophélienne élevée. A partir de ces foyers et comme le paludisme, le parasite ne peut être disséminé, ni par le vecteur (puissance de vol insuffisante), ni par l'homme au cours de ses déplacements habituels (transmission nocturne). De plus et contrairement au paludisme, la faible capacité vectrice des anophèles (réduction du parasitisme chez l'insecte) leur permettra rarement de s'infecter ou de transmettre à l'occasion d'un court séjour de quelques sujets malades ou sains. La dissémination de la filariose implique donc des mouvements importants de populations, entre les foyers existant déjà et les zones où les conditions de transmission sont favorables.

De ces rappels sommaires, il ressort que plusieurs facteurs importants conditionnent l'épidémiologie des 4 parasitoses, en zone de savane ouest-africaine :

— *Durée du cycle parasitaire*. Le cycle parasitaire complet (évolution chez le vecteur + phase prépatente) s'effectue en un mois ou moins, dans le cas des maladies à protozoaires ; il s'étale sur 4 mois ou plus, dans le cas des filarioses. L'augmentation rapide du réservoir humain de parasites facilite la transmission des protozoaires et donne à ces maladies un caractère épidémique qui n'apparaît pas avec les filarioses.

— *Localisation des gîtes larvaires des vecteurs*. Le développement des stades pré-imaginaux des simulies et des glossines, dans ou au voisinage des cours d'eau, font de l'onchocercose et de la trypanosomiase, des maladies de rivières. Par contre, la large distribution des gîtes larvaires des anophèles permet une plus grande répartition du paludisme et, à un degré moindre, de la filariose.

— *Puissance de vol des vecteurs*. Les simulies et, à moindre degré, les glossines sont de bons voiliers ; aussi, peuvent-elles disséminer l'onchocercose et la trypanosomiase le long des galeries forestières et, secondairement, de part et d'autre de ces galeries. Par contre, les anophèles se dispersent peu et paraissent incapables de disséminer le paludisme et *a fortiori* la filariose de Bancroft, même d'un village à l'autre.

— *Heures d'agressivité des vecteurs*. Les simulies et les glossines sont agressives de jour, au moment où l'homme se rend habituellement sur les gîtes des vecteurs, pour différentes activités professionnelles ou ménagères. Ainsi, l'homme participe activement à l'établissement d'un contact étroit hôte vertébré-vecteur qui favorise la transmission puis la dissémination de l'onchocercose et de la trypanosomiase. Par contre, les déplacements habituels de l'homme interviennent peu dans l'épidémiologie du paludisme et de la filariose de Bancroft, en raison de l'activité nocturne des anophèles.

— *Comportement du parasite chez le vecteur.*

La multiplication des protozoaires chez l'arthropode permet à l'insecte infectant de transmettre efficacement, au cours de chaque repas, pendant toute sa vie. Aussi la transmission du paludisme et de la trypanosomiase est-elle possible, même si la densité des populations vectrices est faible ; de plus, l'homme peut se contaminer ou disséminer le parasite, à l'occasion d'un court séjour dans une zone infectée ou indemne.

La réduction du nombre de filaires chez l'arthropode ne permet à l'insecte infectant de transmettre que quelques rares parasites, au cours d'un ou deux repas. Pour compenser ce phénomène de réduction, une densité élevée des populations vectrices est nécessaire au développement de foyers d'onchocercose ou de filariose de Bancroft. De plus, le passage occasionnel d'un filarien ou d'un sujet sain, dans une zone indemne ou infectée, facilitera rarement la dissémination du parasite.

L'étude de l'influence des principaux facteurs d'intérêt épidémiologique montre clairement que la transmission et la dissémination de *W. bancrofti* sont plus mal aisées que celles des autres parasites. En effet, le cycle parasitaire de cette filaire est long ; les vecteurs se dispersent peu, sont actifs de nuit et sont peu efficaces ; l'homme intervient peu dans la dissémination de la maladie. Tout cela concourt à une extrême focalisation de la filariose. Cependant la situation actuelle paraît devoir évoluer, sous l'action de certaines modifications du milieu et du comportement de l'homme qui voient le jour depuis quelques années. La filariose de Bancroft, maladie d'avenir ; tel est l'objet de notre prochain chapitre.

3. RÉPARTITION DE LA FILARIOSE : PERSPECTIVES D'AVENIR

Pour l'heure, la filariose de Bancroft est une maladie rurale, répartie sous forme de foyers, particulièrement importants et nombreux en zone de savane et dans la région côtière.

Deux types d'évolution nous paraissent prévisibles :

— en milieu rural : extension et multiplication des foyers en zone de savane et en bord de mer, mais aussi en forêt et dans la frange sud des zones sahéliennes ;

— en milieu urbain : introduction du parasite et développement de foyers.

3.1. En milieu rural.

L'extension et la multiplication des foyers découlera de l'augmentation, en amplitude et en durée, des déplacements de l'homme et de la création de zones favorables à la transmission du parasite.

Nous avons vu que la filariose ne pouvait être disséminée, ni par le vecteur, ni par l'homme au cours de ses déplacements habituels ou occasionnels. Par contre, les mouvements importants de populations, impliquant le déplacement prolongé ou répété d'un grand nombre d'individus sont favorables à la dissémination du parasite. Ce type de déplacement a déjà existé dans le passé et a sûrement facilité la création de plusieurs foyers. A l'avenir, il est probable que les mouvements de population iront en s'amplifiant et ceci pour plusieurs raisons : diminution du cloisonnement entre les ethnies, développement des voies et des moyens de communication, aménagement de certaines zones rurales qui provoque un appel important de main-d'œuvre.

Certaines modifications du milieu contribuent aussi à étendre et à multiplier les zones favorables à la transmission de la filariose. Ces zones se caractérisent par la présence de collections d'eau nombreuses ou étendues qui, en l'absence d'un couvert végétal dense, permettent la pullulation des vecteurs. La création de retenues diverses et le développement des cultures irriguées (riz, coton...) peuvent donc faciliter la pullulation des anophèles en zone de savane et en bord de mer mais aussi en zone sahélienne où, pour l'instant, les foyers sont rares et très localisés. Ces mêmes aménagements, associés à la déforestation, permettront aussi le développement de foyers en zone forestière où actuellement la maladie est peu fréquente.

Il convient aussi d'ajouter que la vague de sécheresse qui, au cours de ces dernières années, a atteint la zone sahélienne et le nord des savanes sèches pourrait entraîner, si elle se maintenait, une régression de l'aire de répartition de la filariose dans ces régions. Cependant, la concentration des populations humaines autour des quelques points d'eau subsistant serait un facteur favorisant un contact étroit homme-vecteur et, par là même, une meilleure transmission de la maladie. De plus, les migrations de populations résultant de cette sécheresse pourraient permettre l'extension et la multiplication des foyers dans les zones méridionales, après introduction du parasite par les immigrants.

3.2. En milieu urbain.

Jusqu'à ce jour, la filariose est rare ou absente en zone urbaine d'Afrique de l'ouest. A ceci, il y a deux raisons :

— réservoir de parasites réduit, du fait de la faible immigration des sujets infectés provenant des foyers ruraux ;

— rareté des gîtes larvaires favorables aux anophèles vecteurs.

A l'avenir, il est probable que l'amplification naturelle des mouvements de population, la multiplication des emplois urbains et l'attrait des villes contribueront à développer le réservoir de parasites en milieu urbain, par immigration de sujets infectés d'origine rurale. De plus, il existe dans toutes les grandes agglomérations ouest-africaines, un moustique de pullulation récente : *Culex pipiens fatigans*. Ce moustique se développe à l'état larvaire dans des gîtes de nature variée et notamment dans les eaux très polluées des gîtes péridomestiques, tels que puisards et caniveaux. Etant devenu rapidement résistant à la plupart des insecticides usuels, *C.p. fatigans* a pu pulluler, au cours des 20 dernières années, « sous la protection » des traitements insecticides qui ont supprimé la compétition inter-spécifique (Hamon *et al.*, 1967). Il se trouve que *C.p. fatigans* est un vecteur majeur de *W. bancrofti* dans de nombreuses régions tropicales du monde et qu'il peut transmettre expérimentalement cette filaire, en Afrique de l'ouest (voir p. 157). L'importation du parasite à partir des foyers ruraux et l'abondance d'un vecteur potentiel permettent donc de craindre le développement de foyers de filariose, dans de nombreuses villes ouest-africaines.

De l'ensemble de ces observations, il ressort que le nouveau comportement de l'homme tend, directement ou indirectement, à faciliter l'extension de la filariose en zone rurale et l'introduction de la maladie en milieu urbain. En effet :

— il multiplie les zones favorables à la transmission de la filariose en favorisant la pullulation des vecteurs en zone rurale (création de retenues, développement des cultures irriguées, déforestation) et en milieu urbain (création de gîtes péridomestiques, lutte insecticide inadaptée) ;

— il dissémine le parasite au cours des déplacements massifs, répétés ou prolongés, entre les zones infectées et les régions indemnes ;

— il se concentre aux points où il a favorisé la pullulation des vecteurs et où il a importé le parasite (villes, zones d'aménagement rural).

Sur la figure 47, nous avons essayé de montrer comment la répartition de la filariose est susceptible d'évoluer, sous l'action de l'homme.

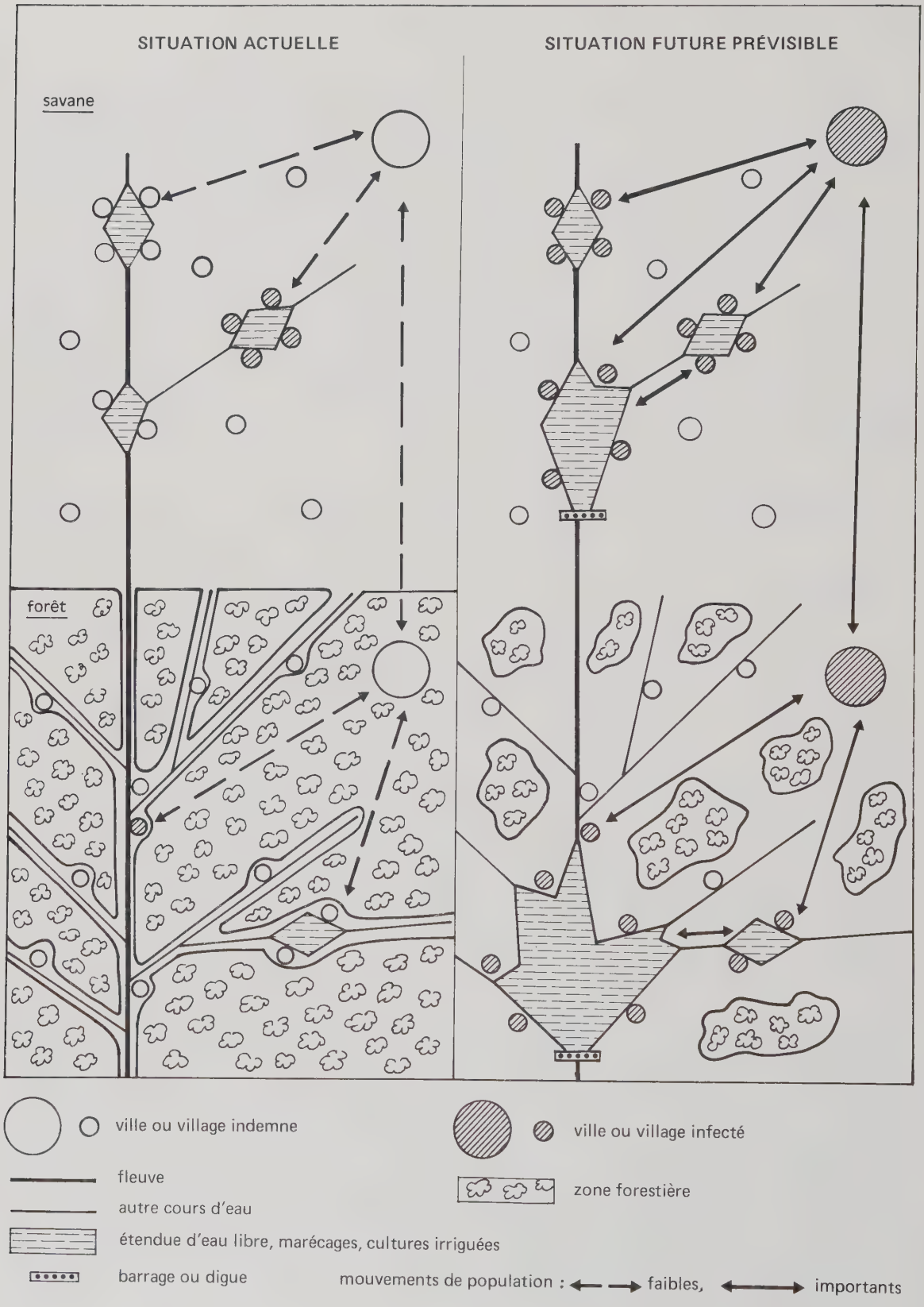


FIG. 47. — Evolution hypothétique de la répartition de la filariose de Bancroft.

4. SUGGESTIONS POUR DES RECHERCHES OU DES ACTIONS ULTÉRIEURES

L'extension probable de la filariose de Bancroft en Afrique de l'ouest justifiera certainement d'autres études parasitologiques et entomologiques, aussi il serait souhaitable que ces enquêtes soient menées suivant des méthodes standardisées. De plus, il serait nécessaire dès à présent de prévenir l'extension et la multiplication des foyers de filariose et de détruire les principaux points de contamination.

4.1. Estimation de l'incidence parasitologique.

Pour estimer l'indice microfilarien et la densité microfilarienne, nous avons utilisé des prélèvements calibrés de 20 mm^3 de sang capillaire. Cette méthode manque évidemment de précision, par rapport aux diverses méthodes d'enrichissement qui ont pu être proposées (notamment celle de CHULARERK et DESOWITZ, 1970). Cependant, elle a l'avantage d'être d'un emploi facile sur le terrain. Pour améliorer son rendement, en particulier dans les petits foyers et chez les sujets les moins infectés (enfants, femmes), nous pensons, à la suite d'EDESON (1959) et de divers auteurs, qu'elle devrait comporter 3 prélèvements de 20 mm^3 sur chacun des sujets examinés. Les méthodes d'enrichissement seraient alors réservées aux cas particuliers où une estimation précise des densités microfilariennes s'avèrerait nécessaire.

Les variations horaires de la densité microfilarienne impliquent que les prélèvements soient effectués au moment où les microfilaires sont abondantes dans la circulation sanguine périphérique, soit après 21 heures. De plus, l'éventuelle variation saisonnière de la densité microfilarienne exige que les enquêtes soient effectuées à la même saison, pour que leurs résultats soient comparables.

Nous avons aussi constaté que l'incidence parasitologique variait en fonction du sexe et de l'âge. L'incidence de la filariose dépend donc non seulement de l'intensité de la transmission, mais aussi de la composition par sexe et par tranche d'âge de la population humaine. Pour éliminer l'influence de ces deux derniers facteurs, il nous paraît souhaitable de ne retenir que le groupe de sujets habituellement le plus infecté, à savoir les hommes adultes (16 ans et plus). Dans cette dernière catégorie de sujets, la densité microfilarienne moyenne (moyenne géométrique ou DMf. 50 graphique) des cas positifs paraît varier parallèlement à l'incidence clinique de la maladie.

Enfin, l'incidence de la filariose varie aussi d'une localité à l'autre et même au sein d'une localité. Pour estimer l'incidence de la filariose dans un foyer, il est donc nécessaire d'examiner tous les sujets ou de procéder par tirage au sort; par contre, l'examen de quelques familles dans un nombre réduit de villages ne peut donner une image exacte de l'incidence de la parasitose.

4.2. Estimation de l'intensité de la transmission.

De façon simple, elles est égale au nombre de larves infectantes reçues par un individu et par unité de temps.

L'estimation de ce nombre implique de récolter la population vectrice réellement en contact avec l'homme. Dans le cas de la filariose de Bancroft en Afrique de l'ouest, il s'agit des femelles

d'*A. gambiae* s. l. et d'*A. funestus,* attaquant l'homme de nuit. L'utilisation d'autres méthodes d'échantillonnage (captures au piège; captures à la main des femelles au repos dans les habitations, dans les abris extérieurs, dans la végétation...) permet, tout au plus, d'estimer les variations locales de l'intensité de transmission. En effet on ne peut apprécier avec ces méthodes, la densité de la population en contact avec l'homme; de plus les échantillons ainsi récoltés et la population réellement vectrice diffèrent souvent par leur âge ou par leur état physiologique et, de ce fait, par leur taux d'infection.

Le choix de l'unité de temps doit tenir compte des variations horaires, saisonnières et annuelles de l'intensité de transmission. En Afrique, les vecteurs de *W. bancrofti* sont agressifs de nuit (entre 18 et 06 heures). Au cours de leur période d'activité, la densité et l'âge des vecteurs subissent des variations horaires qui se répercutent sur le taux d'infection; il est donc nécessaire d'échantillonner pendant toute la période d'activité des vecteurs. Au niveau saisonnier, l'intensité de la transmission varie aussi de façon importante, en fonction de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré, de la pluviométrie qui détermine la densité des vecteurs, de la température qui influe sur la durée d'évolution du parasite chez l'insecte. Pour tenir compte de ces variations il faut donc procéder par enquêtes saisonnières (par exemple : enquêtes mensuelles d'une semaine chacune). Enfin, l'intensité de la transmission peut varier annuellement en fonction de la densité des vecteurs, conditionnée par le volume des précipitations.Les enquêtes devraient donc couvrir plusieurs années.

A la lumière de ces observations, il apparaît que le nombre moyen de larves infectantes reçues par un individu au cours d'une année reflète, de façon satisfaisante, l'intensité de la transmission. Dans cette estimation, il est nécessaire :

— d'examiner un échantillon représentatif de la totalité de la faune agressive et donc vectrice;

— de procéder par enquêtes mensuelles ou, à la rigueur, saisonnières;

— d'établir, si possible, une valeur moyenne sur plusieurs années.

Cette méthode permet de comparer les intensités de transmission observées dans différents foyers; elle permet aussi d'appprécier l'évolution de la transmission, au cours des campagnes de lutte menées contre le parasite ou contre les vecteurs.

4.3. Prévention et contrôle de la filariose.

La dissémination de *W. bancrofti* est assurée au cours des migrations prolongées ou répétées d'un nombre important d'individus, entre les foyers et les zones indemnes mais favorables à la transmission. L'immigration vers les villes et vers les zones d'aménagement rural implique ce type de déplacement et doit être particulièrement surveillée. Pour éviter l'extension et la multiplication des foyers de filariose, une recherche systématique du parasite chez les immigrants nous paraît donc éminemment souhaitable.

Le contrôle de la filariose fait appel à la lutte contre le parasite ou contre les vecteurs.

Parmi les filaricides, la diethylcarbamazine semble actuellement le seul produit utilisable, tout au moins en campagne de masse. Cette thérapeutique a l'avantage d'être efficace et d'être habituellement bien tolérée par les malades, aux doses recommandées (O.M.S., 1962, 1967). Cependant, l'application de ce traitement est difficile, pour plusieurs raisons :

— absence de certains malades au moment du dépistage et (ou) du traitement;

— défection de certains malades en cours de traitement;

— nécessité de renouveler les cures thérapeutiques chez les sujets qui rechutent ou chez qui persistent quelques microfilaires sanguicoles.

Les difficultés de dépistage et de contrôle des malades ainsi que la longueur du traitement sont certainement responsables des échecs partiels, enregistrés à la suite de diverses campagnes

thérapeutiques. Aussi, nous estimons que la lutte anti-vectorielle s'avère souvent nécessaire pour contrôler les foyers et éviter leur recrudescence.

En Afrique de l'ouest, la lutte contre les vecteurs de la filariose de Bancroft s'identifie à celle dirigée contre les vecteurs du paludisme; en effet, *A. gambiae* s.l. et *A. funestus* sont actuellement les seuls vecteurs majeurs des deux affections. Dans le cadre de la lutte anti-paludique, de nombreux insecticides ont été testés et plusieurs d'entr'eux se révèlent efficaces, tout en étant peu dangereux pour l'homme et pour la faune non visée (O.M.S., 1970). En général la lutte imagocide est conseillée, en raison de la diversité et de la multiplicité des gîtes larvaires; cependant la lutte larvicide peut aussi être appliquée en bordure des grandes collections d'eau et dans les zones de culture irriguée. La lutte contre *C. p. fatigans,* vecteur potentiel de *W. bancrofti* en Afrique de l'ouest, est essentiellement larvicide; en effet, les gîtes larvaires de cette espèce (petites collections d'eau souvent polluée) peuvent être localisés et dénombrés assez aisément, en zone urbaine.

En l'absence de campagne thérapeutique, on peut estimer qu'une lutte anti-vectorielle efficace devrait apporter des résultats satisfaisants au bout de 5 années, période nécessaire à l'annulation spontanée d'une microfilarémie élevée. Ensuite, la lutte anti-vectorielle serait poursuivie ou non, en fonction du niveau réellement atteint par l'endémie filarienne.

Une troisième méthode de lutte peut être proposée. Elle tient compte de l'efficacité des deux méthodes précédentes mais aussi de leurs faiblesses. Pour pallier ces dernières, on pourrait envisager une lutte intégrée, faisant appel à une campagne thérapeutique renforcée, pendant 2 ans au moins, par une lutte anti-vectorielle. La suppression des vecteurs permettrait de couper totalement la transmission et d'éviter les réinfections, pendant le temps nécessaire au dépistage exhaustif et au traitement complet des malades.

Le choix entre ces 3 méthodes est *a priori* difficile. Seule une étude comparée, effectuée dans une zone pilote, pendant au moins 5 années, permettrait de sélectionner la méthode qui serait la plus efficace, pour un prix de revient acceptable.

TABLEAU 1

Résultats parasitologiques obtenus chez les 78 sujets examinés au cours de 4 enquêtes successives (foyer de Koupéla).

Epoque de l'enquête	Sujets positifs Nbr.	%	Nbr. moy. de mf. pour 20 mm³ chez les sujets positifs (moy. géom.)
Mars 1970	38	48,7	11,8
Juin 1970	39	50,0	17,3
Octobre 1970	38	48,7	21,2
Janvier 1971	39	50,0	17,7

TABLEAU 2

Evolution de la microfilarémie chez les 10 sujets négatifs à 1, 2 ou 3 enquêtes.

n° sujets	Nombre de microfilaires pour 20 mm³				Commentaires
	Mars 1970	Juin 1970	Octobre 1970	Janvier 1971	
1	0	39	52	98	acquisition d'une microfilarémie sanguine
2	0	1	3	3	
3	0	0	0	1	
4	0	0	0	1	
5	2	0	0	0	perte de la microfilarémie sanguine
6	2	1	0	0	
7	11	36	1	0	
8	13	0	8	6	résultats irréguliers
9	11	0	2	4	
10	0	1	0	0	

TABLEAU 3

Incidence parasitologique et clinique de la filariose, chez les enfants et chez les adultes, dans les trois quartiers prospectés (foyer de Tingréla).

Localités	Enfants (6 – 15 ans)			Adultes (16 ans et plus)					Total des sujets filariens (6 ans et plus)
	Nbr. suj. examinés	Porteurs mf.	Nbr. moy. mf./20 mm³ (1)	Nbr. suj. examinés	Porteurs mf.	Nbr. moy. mf./20 mm³ (1)	Porteurs signes cliniques	Tous adultes filariens (2)	
Onaye	50	8 (16,0 %)	17,4	145	67 (46,2 %)	34,9	11 (7,6 %)	74 (51,0 %)	82 (42,1 %)
Nefaklou	81	16 (19,8 %)	6,1	157	66 (42,0 %)	21,7	31 (19,7 %)	88 (56,1 %)	104 (43,7 %)
Nikanklou	57	10 (17,5 %)	6,6	127	79 (62,2 %)	57,3	24 (18,0 %)	90 (70,9 %)	100 (54,3 %)
Total	188	34 (18,1 %)	8,1	429	212 (49,4 %)	36,0	66 (15,4 %)	252 (58,7 %)	286 (46,4 %)

(1) Moyenne géométrique, pour les sujets porteurs de microfilaires.
(2) Avec microfilaires et (ou) signes cliniques.

TABLEAU 4

Incidence de la filariose, âge moyen des sujets, fréquence des enfants, dans les différentes catégories de concessions des trois quartiers (foyer de Tingréla).

Quartiers	Catégories	Numéros des concessions (1)	Nbr. sujets examinés	sujets filariens		âge moyen (années)	enfants (0 – 15 ans)	
				Nbr.	%		Nbr.	%
Nikanklou	A	1, 5, 8, 12.	52	34	65,4	32,9	16	30,8
	B	4, 6, 7, 9, 10, 14, 15,	81	43	53,1	27,4	28	34,6
	C	2, 3, 11, 13,	71	23	32,4	23,9	33	46,5
Nefaklou	A	1, 2, 4, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 16, 17, 19,	139	68	48,9	29,3	48	34,5
	B	3, 5, 6, 10, 12, 15, 18,	123	36	29,3	23,8	57	46,3
Onaye	A	2, 6, 7, 9, 13, 14, 16, 20, 21,	96	46	47,9	27,1	32	33,3
	B	1, 3, 4, 5, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19,	137	37	27,0	25,1	56	40,9

(1) Ces numéros permettent de situer les concessions sur les figures 8, 9 et 10.

TABLEAU 5

Comparaison statistique des taux d'infection observés dans les différentes catégories de concessions des trois quartiers (résultats du tableau 4) (foyer de Tingréla).

Quartiers	Catégories de concessions comparées	Chi2	Signification et probabilité d'erreur pour 1 degré de liberté
Nikanklou	A - B	1,966	, $P > 0,10$
	B C	6,596	+ , $P < 0,02$
	A – C	13,131	+ , $P < 0,001$
Nefaklou	A - B	10,529	+ , $P < 0,01$
Onaye	A – B	10,756	+ , $P < 0,01$

TABLEAU 6

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer de Tingréla).

	Sexe	Tranches d'âge																Total (6 ans et plus)	
		0-5 ans		6-10 ans		11-15 ans		16-20 ans		21-30 ans		31-40 ans		41-50 ans		51 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	49		50		44		36		37		40		36		38		281	
	♀	33		58		36		26		53		38		73		52		336	
sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de microfilaires	♂	1	2,0	6	12,0	7	15,9	7	19,4	17	45,9	22	55,0	22	61,1	27	71,1	108	38,4
	♀	0	0	11	19,0	10	27,8	7	26,9	21	39,6	18	47,4	38	52,1	33	63,5	138	41,1
	Total	1	1,2	17	15,7	17	21,3	14	22,6	38	42,2	40	51,3	60	55,0	60	66,7	246	39,9
Porteurs de signes cliniques	♂	–	–	–	–	–	–	1	2,8	3	8,1	11	27,5	17	47,2	20	52,6	52	18,5
	♀	-	-	–	-	–	–	–	–	3	5,7	2	5,3	7	9,6	2	3,8	14	4,2
	Total	–	–	–	–	–	-	1	1,6	6	6,7	13	16,7	24	22,0	22	24,4	66	10,7
Tous sujets filariens	♂	1	2,0	6	12,0	7	15,9	8	22,2	19	51,4	30	75,0	31	86,1	35	92,1	136	48,4
	♀	-	–	11	19,0	10	27,8	7	26,9	23	43,4	20	52,6	44	60,3	35	67,3	150	44,6
	Total	1	1,2	17	15,7	17	21,3	15	24,2	42	46,7	50	64,1	75	68,8	70	77,8	286	46,4
Nombre mf. pour 20 mm³ (moy. géom.)	♂	–		4,4		3,1		20,8		22,0		33,3		59,3		69,5		31,2	
	♀	–		10,4		18,5		9,3		25,1		39,9		35,7		37,0		28,4	
	Total	–		7,4		8,8		13,9		23,6		35,9		42,5		48,7		29,6	

TABLEAU 7

Incidence parasitologique, clinique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer de Tingréla).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs								porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. pour 20 mm³ (Moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis du scrotum ou hydrocèles		Elephantiasis des jambes (1)		Eléphantiasis du bras		Total (2)						
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	187	50	26,7	5	2,7	1	0,5	52	27,8	95	50,8	41,8	123	65,8
♀	242	–	-	14	5,8	–	–	14	5,8	117	48,3	31,9	129	53,3
Tot.	429	50	11,7	19	4,4	1	0,2	66	15,4	212	49,4	36,0	252	58,7

(1) Les sujets porteurs d'un double éléphantiasis des membres sont comptés une seule fois.
(2) Les sujets porteurs de différents signes cliniques sont comptés une seule fois dans le total.

TABLEAU 8

Indice microfilarien des adultes présentant ou non des signes cliniques majeurs (foyer de Tingréla).

Types de sujets	Nombre de sujets examinés	Sujets positifs	
		Nbr.	%
Sans signes cliniques majeurs	363	186	51,2
Avec éléphantiasis du scrotum ou hydrocèles (1)	46	23	50,0
Avec éléphantiasis des membres (1)	16	2	"12,5"

(1) Il s'agit des sujets porteurs *uniquement* de ce type de manifestation clinique.

TABLEAU 9

Fréquence en fonction de l'âge,
de l'association *W. bancrofti* - *D. perstans*,
valeurs observées et escomptées (foyer de Tingréla).

tranches d'âge	Nombre de sujets examinés (a)	Nombre et % de sujets			
		porteurs de *W. bancrofti* (1) (b)	porteurs de *D. perstans* (2) (c)	porteurs à la fois de *W. bancrofti* et *D. perstans* valeurs observées	valeurs escomptées (3)
0 – 10 ans	190	18	8	4	1
11 – 20 ans	142	31	29	8	6
21 – 40 ans	168	78	84	41	39
41 ans et plus	199	120	132	89	80
total				142	126

(1) Seule ou associée à *D. perstans*.
(2) Seule ou associée à *W. bancrofti*.
(3) Pour une association au hasard, le nombre escompté est égal au produit : b × c / a.

TABLEAU 10

Incidence parasitologique et clinique de la filariose
chez les enfants et chez les adultes des différents villages prospectés
(foyer de Koupéla).

Localités	Enfants (6 – 15 ans)			Adultes (16 et plus)					Total des sujets filariens (6 ans et plus)
	Nbr. exam.	Porteurs mf.	Nbr. moy. mf./20 mm³ (1)	Nbr. exam.	Porteurs mf.	Nbr. moy. mf./20 mm³ (1)	Porteurs signes cliniques	Tous adultes filariens (2)	
Nimpougo	76	7 (9,2 %)	8,4	117	64 (54,7 %)	18,0	5 (4,3 %)	68 (58,1 %)	75 (38,9 %)
Pouitenga-Yorgo	96	20 (20,8 %)	10,2	127	67 (52,8 %)	16,7	5 (3,9 %)	70 (55,1 %)	90 (40,4 %)
Pouitenga-Matadiongo	79	5 (6,3 %)	8,6	119	44 (37,0 %)	9,3	4 (3,4 %)	46 (38,7 %)	51 (25,8 %)
Pouitenga-Natinga	94	14 (14,9 %)	29,2	132	66 (50,0 %)	19,2	12 (9,1 %)	75 (56,8 %)	89 (39,4 %)
Gomtenga	64	15 (23,4 %)	35,0	139	75 (54,0 %)	41,3	11 (7,9 %)	83 (59,7 %)	98 (48,3 %)
Gonkin	51	16 (31,4 %)	14,9	115	64 (55,7 %)	33,2	11 (9,6 %)	70 (60,9 %)	86 (51,8 %)
Baskouré-Natinga	35	11 (31,4 %)	47,4	59	31 (52,5 %)	18,8	15 (25,4 %)	40 (67,8 %)	51 (54,3 %)
Baskouré-Kargadaga	38	9 (23,7 %)	30,0	66	37 (56,1 %)	31,6	17 (25,8 %)	45 (68,2 %)	54 (51,9 %)
Total	533	97 (18,2 %)	20,0	874	448 (51,3 %)	22,0	80 (9,1 %)	497 (56,9 %)	594 (42,2 %)

(1) Moyenne géométrique, pour les sujets porteurs de microfilaires.
(2) Avec microfilaires et (ou) signes cliniques.

TABLEAU 11

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer de Koupéla).

	Sexe	Tranches d'âge														Total (6 ans et plus)	
		0 – 5 ans		6 – 10 ans		11 – 15 ans		16 – 20 ans		21 – 30 ans		31 – 40 ans		41 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	40		149		121		64		58		79		185		656	
	♀	27		155		108		60		135		151		142		751	
sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de microfilaires	♂	0	–	15	10,1	28	23,1	21	32,8	21	36,2	42	53,2	116	62,7	243	37,0
	♀	1	3,7	24	15,5	30	27,8	21	35,0	59	43,7	88	58,3	80	56,3	302	40,2
	Total	1	1,5	39	12,8	58	25,3	42	33,9	80	41,5	130	56,5	196	59,9	545	38,7
Porteurs de signes cliniques	♂	0	–	0	–	0	–	1	1,6	1	1,7	6	7,6	43	23,2	51	7,8
	♀	0	–	0	–	0	–	1	1,7	5	3,7	5	3,3	18	12,7	29	3,9
	Total	0	–	0	–	0	–	2	1,6	6	3,1	11	4,8	61	18,7	80	5,7
Tous sujets filariens	♂	0	–	15	10,1	28	23,1	22	34,4	22	37,9	43	54,4	144	77,8	274	41,8
	♀	1	3,7	24	15,3	30	27,8	22	36,7	64	47,4	90	59,6	90	63,4	320	42,6
	Total	1	1,5	39	12,8	58	25,3	44	35,5	86	44,6	133	57,8	234	71,6	594	42,2
Nbr. mf. pour 20 mm³ (moy. géom.)	♂			20,3		17,1		15,6		29,4		22,3		22,2		21,3	
	♀	–		19,2		23,6		20,5		23,4		19,5		24,1		21,8	
	Total	–		19,6		20,2		17,9		24,9		20,3		23,0		21,6	

TABLEAU 12

Incidence clinique, parasitologique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer de Koupéla).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs										Porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. pour 20 mm³ (moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis des membres				Eléphantiasis du scrotum		Hydrocèles		Total (²)						
		Inférieurs (¹)		Supérieurs (¹)												
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	386	15	3,9	4	1,0	15	3,9	30	7,8	51	13,2	200	51,8	22,0	231	59,8
♀	488	25	5,1	12	2,5	–	–	–	–	29(³)	5,9	248	50,8	21,9	266	54,5
Tot.	874	40	4,6	16	1,8	15	1,7	30	3,4	80	9,2	448	51,3	22,0	497	56,9

(1) Les sujets porteurs d'un double éléphantiasis des membres sont comptés une seule fois.
(2) Les sujets porteurs de différents signes cliniques sont comptés une seule fois dans le total.
(3) Dont un éléphantiasis du sein.

Tableau 13

Indice microfilarien des adultes
présentant, ou non, des signes cliniques majeurs (foyers de Koupéla).

Types de sujets	Nombre de sujets examinés	Sujets positifs	
		Nbr.	%
sans signes cliniques majeurs	794	417	52,5
avec éléphantiasis des membres (1)	34	12	35,3
avec éléphantiasis du scrotum (1)	10	3	"30,0"
avec hydrocèles (1)	26	12	46,1

(1) Il s'agit des porteurs *uniquement* de ce type de manifestation clinique.

Tableau 14

Incidence parasitologique et clinique de la filariose,
chez les enfants et chez les adultes des différents villages prospectés
(foyer de l'Office du Niger).

Localités Régions	Enfants (6 – 15 ans)			Adultes (16 et plus)					Total des sujets filariens (6 ans et plus)
	Nombre examinés	Porteurs mf.	Nbr. moy. de mf. par prélèv. (1)	Nombre examinés	Porteurs mf.	Nbr. moy. de mf. par prélèv. (1)	Porteurs signes cliniques	Tous adultes filariens (2)	
Kourouma	82	0	0	217	13 (6,0%)	4,5	3 (1,4%)	16 (7,4%)	16 (5,4%)
Niono	69	0	0	232	6 (2,6%)	3,2	5 (2,1%)	11 (4,7%)	11 (3,7%)
Molodo	24	0	0	202	10 (5,0%)	1,8	0	10 (5,0%)	10 (4.4%)
Kanabougou	89	1 (1,1%)	–	211	24 (11,4%)	5,4	0	24 (11,4%)	25 (8,3%)
Total Région Niono	264	1 (0,4%)	–	862	53 (6,1%)	3,9	8 (0,9%)	61 (7,1%)	62 (5,5%)
Douabougou	52	3 (5,8%)	–	98	25 (25,5%)	4,4	3 (3,1%)	27 (27,6%)	30 (20,0%)
Domgoma	32	1 (3,1%)	–	98	17 (17,3%)	3,7	0	17 (17,3%)	18 (13,8%)
Sansanding	21	0	0	93	3 ((3,2%)	1,4	3 (3,2%)	6 (6,4%)	6 (5,3%)
Dougouba	25	2 (8,0%)	–	144	24 (16,7%)	3,3	7 (4,9%)	30 (20,8%)	32 (18,9%)
Konodimini	40	1 (2,5%)	–	216	68 (31,5%)	5,0	6 (2,8%)	72 (33,3%)	73 (28,5%)
N'Gara	74	1 (1,4%)	–	153	26 (17,0%)	2,5	12 (7,8%)	37 (24,2%)	38 (16,7%)
Boundo	50	2 (4,0%)	–	207	66 (31,9%)	3,9	7 (3,4%)	72 (34,8%)	74 (28,8%)
Total Région Markala + Ségou	294	10 (3,4%)	4,1	1 009	229(22,7%)	3,9	38 (3,8%)	261 (25,9%)	272 (20,9%)

(1) Moyenne géométrique, pour les sujets porteurs de microfilaires.
(2) Avec microfilaires et (ou) signes cliniques.

TABLEAU 15

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer de Niono).

	Sexe	Tranches d'âge														Total (6 ans et plus)	
		0 – 5 ans		6 – 10 ans		11 – 15 ans		16 – 20 ans		21 – 30 ans		31 – 40 ans		41 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	0		62		71		71		138		93		165		600	
	♀	1		63		68		70		138		97		90		526	
Sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de micro-filaires	♂	0	–	0	–	0	–	3	4,2	8	5,8	9	9,7	18	10,9	38	6,3
	♀	0	–	0	–	1	1,5	1	1,4	5	3,6	6	6,2	3	3,3	16	3,0
	Total	0	–	0	–	1	0,7	4	2,8	13	4,7	15	7,9	21	8,2	54	4,8
Porteurs de signes cliniques	♂	0	–	0	–	0	–	0	–	1	0,7	0	–	7	4,2	8	1,3
	♀	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–
	Total	0	–	0	–	0	–	0	–	1	0,4	0	–	7	2,7	8	0,7
Tous sujets filariens	♂	0	–	0	–	0	–	3	4,2	9	6,5	9	9,7	25	15,2	46	7,7
	♀	0	–	0	–	1	1,5	1	1,4	5	3,6	6	6,2	3	3,3	16	3,0
	Total	0	–	0	–	1	0,7	4	2,8	14	5,1	15	7,9	28	11,0	62	5,5
Nbr. mf. par prélèvement (moy. géom.)	♂	–		–		–		4,8		3,1		4,7		3,5		3,8	
	♀	–		–		–		2,0		3,6		3,6		13,1		4,3	
	Total	–		–		–		3,8		3,3		4,2		4,2		3,9	

TABLEAU 16

Incidence clinique, parasitologique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer de Niono).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs										Porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. par prélèvement (moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis des membres				Eléphantiasis du scrotum		Hydrocèles		Total						
		Inférieurs		Supérieurs												
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	467	0	–	0	–	3	0,6	5	1,1	8	1,7	38	8,1	3,8	46	9,8
♀	395	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	15	3,8	4,5	15	3,8
Tot.	862	0	–	0	–	3	0,3	5	0,6	8	0,9	53	6,1	3,9	61	7,1

Tableau 17

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer de Markala-Ségou).

	Sexe	Tranches d'âge														Total (6 ans et plus)	
		0 – 5 ans		6 – 10 ans		11 – 15 ans		16 – 20 ans		21 – 30 ans		31 – 40 ans		41 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	4		58		132		106		124		109		249		778	
	♀	0		43		61		63		100		121		137		525	
Sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de microfilaires	♂	0	–	0	–	8	6,1	23	21,7	30	24,2	27	24,8	74	29,7	162	20,8
	♀	0	–	0	–	2	3,3	8	12,7	14	14,0	23	19,0	30	21,9	77	14,7
	Total	0	–	0	–	10	5,2	31	18,3	44	19,6	50	21,7	104	26,9	239	18,3
Porteurs de signes cliniques	♂	0	–	0	–	1	0,8	0	–	0	–	6	5,5	31	12,4	38	4,9
	♀	0	–	0	–	0	–	0	–	1	1,0	0	–	0	–	1	0,2
	Total	0	–	0	–	1	0,5	0	–	1	0,4	6	2,6	31	8,0	39	3,0
Tous sujets filariens	♂	0	–	0	–	9	6,8	23	21,7	30	24,2	32	29,4	100	40,2	194	24,9
	♂	0	–	0	–	2	3,3	8	12,7	15	15,0	23	19,0	30	21,9	78	14,9
	Total	0	–	0	–	11	5,7	31	18,3	45	20,1	55	23,9	130	33,7	272	20,9
Nbr. mf. par prélèvement (moy. géom.)	♂	–		–		3,6		2,7		5,8		3,7		4,1		4,0	
	♀	–		–		6,9		4,7		4,8		4,1		2,5		3,6	
	Total	–		–		4,1		3,1		5,5		3,9		4,0		3,9	

Tableau 18

Incidence parasitologique, clinique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer de Markala-Ségou).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs										Porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. par prélèvement (moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis des membres				Eléphantiasis du scrotum		Hydrocèles		Total						
		Inférieurs		Supérieurs												
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	588	0	–	0	–	17	2,9	20	3,4	37	6,3	154	26,2	4,1	185	31,4
♀	421	1	0,2	0		0	-	0	–	1	0,2	75	17,8	3,5	76	18,1
Tot.	1 009	1	0,09	0	–	17	1,7	20	2,0	38	3,8	229	22,7	3,9	261	25,9

TABLEAU 19

Indice microfilarien des adultes présentant, ou non, des signes cliniques majeurs (foyer de l'Office du Niger).

Types de sujets	Nombre de sujets examinés	Sujets positifs	
		Nbr.	%
sans signes cliniques majeurs	1 825	276	15,1
avec éléphantiasis des membres (1)	1	0	--
avec éléphantiasis du scrotum (1)	20	1	"5,0"
avec hydrocèles (1)	25	5	20,0

(1) Il s'agit des sujets porteurs *uniquement* de ce type de manifestation clinique.

TABLEAU 20

Incidence parasitologique et clinique de la filariose chez les enfants et chez les adultes des différents villages prospectés (foyer de Sassandra).

Localités	Enfants (6 – 15 ans)		Adultes (16 et plus)				Total des sujets filariens (6 ans et plus)
	Nombre examinés	Porteurs mf.	Nombre examinés	Porteurs mf.	porteurs signes cliniques	Tous adultes filariens (1)	
La Niéga	0	0	24	10 (41,7 %)	1 (4,2%)	11 (45,8 %)	11 (45,8 %)
Pauli-Plage	1	0	18	7 (38,9 %)	2 (11,1 %)	9 (50,0 %)	9 (47,4 %)
Drewin	19	0	63	3 (4,8 %)	0	3 (4,8 %)	3 (3,7 %)
Lebléko	1	0	22	3 (13,6 %)	0	3 (13,6 %)	3 (13,0 %)
Latéko	59	0	26	2 (7,7 %)	1 (3,8 %)	3 (11,5 %)	3 (3,5 %)
Batélébré I	7	0	26	2 (7,7 %)	1 (3,8 %)	3 (11,5 %)	3 (9,1 %)
Batélébré II	11	2 (18,2 %)	50	16 (32,0 %)	1 (2,0 %)	17 (34,0 %)	19 (31,1 %)
Sassandra	57	1 (1,8 %)	65	9 (13,8 %)	2 (3,1 %)	10 (15,4 %)	11 (9,0 %)
Broguié	18	1 (5,6 %)	50	9 (18,0 %)	2 (4,0 %)	10 (20,0 %)	11 (16,2 %)
Dassiéko	14	0	68	19 (27,9 %)	5 (7,3 %)	23 (33,8 %)	23 (28,0 %)
Total	187	4 (2,1 %)	412	80 (19,4 %)	15 (3,6 %)	92 (22,3 %)	96 (16,0 %)
	Nbr. moy. mf./20mm³ = 11,1 (2)		Nbr. moy. mf./20 mm³ = 6,9 (2)				

(1) Avec microfilaires et (ou) signes cliniques.
(2) Moyenne géométrique, pour les sujets porteurs de microfilaires.

Tableau 21

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer de Sassandra).

	Sexe	Tranches d'âge														Total (6 ans et plus)	
		0 – 5 ans		6 – 10 ans		11 – 15 ans		16 – 20 ans		21 – 30 ans		31 – 40 ans		41 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	6		50		60		32		45		43		102		332	
	♀	2		34		43		26		44		55		65		267	
sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de micro-filaires	♂	0		0	–	1	1,7	4	12,5	5	11,1	16	37,2	23	22,5	49	14,8
	♀	0	–	1	2,0	2	4,7	2	7,7	7	15,9	11	20,0	12	18,5	35	13,1
	Total	0	–	1	1,2	3	2,9	6	10,3	12	13,5	27	27,6	35	21,0	84	14,0
Porteurs de signes cliniques	♂	0	–	0	–	0	–	0	–	0		2	4,7	6	5,9	8	2,4
	♀	0	-	0		0	–	0	–	0	–	0	–	7	10,8	7	2,6
	Total	0	-	0	–	0	–	0	–	0	–	2	2,0	13	7,8	15	2,5
Tous sujets filariens	♂	0		0	–	1	1,7	4	12,5	5	11,1	16	37,2	28	27,5	54	16,3
	♀	0	–	1	2,0	2	4,7	2	7,7	7	15,9	11	20,0	19	29,2	42	15,7
	Total	0		1	1,2	3	2,9	6	10,3	12	13,5	27	27,6	47	28,1	96	16,0
Nombre mf./20 mm³ (moy. géom,)	♂	–		–		–		4,9		4,3		9,8		8,3		7,8	
	♀	–				-		–		5,5		8,5		5,6		6,2	
	Total	–		–		-		2,9		5,0		9,3		7,2		7,1	

Tableau 22

Incidence parasitologique, clinique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer de Sassandra).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs								Porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. pour 20 mm³ (moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis				Hydrocèles		Total						
		Membres Inférieurs		scrotum										
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	222	1	0,5	1	0,5	6	2,7	8	3,6	48	21,6	7,8	53	23,9
♀	190	7	3,7	–	–	–	–	7	3,7	32	16,8	5,8	39	20,5
Tot.	412	8	1,9	1	0,2	6	1,5	15	3,6	80	19,4	6,9	92	22,3

TABLEAU 23

Variations en fonction du sexe et de l'âge, de l'incidence parasitologique, clinique, totale et de la densité microfilarienne (foyer d'Athiémé).

	Sexe	Tranches d'âge														Total (6 ans et plus)	
		0 – 5 ans		6 – 10 ans		11 – 15 ans		16 – 20 ans		21 – 30 ans		31 – 40 ans		41 ans et +			
Nombre de sujets examinés	♂	15		60		82		49		76		106		167		540	
	♀	5		72		40		41		55		147		110		465	
Sujets positifs		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Porteurs de microfilaires	♂	1	6,7	1	1,7	7	8,5	5	10,2	20	26,3	21	19,8	50	29,9	104	19,3
	♀	0		3	4,2	7	17,5	3	7,3	9	16,4	28	19,0	27	24,5	77	16,6
	Total	1	5,0	4	3,0	14	11,5	8	8,9	29	22,1	49	19,4	77	27,8	181	18,0
Porteurs de signes cliniques	♂	0		0	–	0	–	0	-	1	1,3	16	15,1	34	20,4	51	9,4
	♀	0	–	0	–	0	-	0	–	0	–	1	0,7	14	12,7	15	3,2
	Total	0	–	0	-	0	–	0	–	1	0,8	17	6,7	48	16,6	66	6,7
Tous sujets filariens	♂	1	6,7	1	1,7	7	8,5	5	10,2	21	27,6	37	34,9	79	47,3	150	27,8
	♀	0	–	3	4,2	7	17,5	3	7,3	9	16,4	29	19,1	40	36,4	91	19,6
	Total	1	5,0	4	3,0	14	11,5	8	8,9	30	22,9	66	26,1	119	43,0	241	24,0
Nombre mf./20 mm³ (moy. géom.)	♂	–		–		6,5		17,7		14,8		24,2		13,4		15,7	
	♀	–		–		43,8		6,4		4,3		8,8		14,6		11,2	
	Total	–		49,5		16,9		12,0		10,2		14,3		13,8		13,7	

TABLEAU 24

Incidence parasitologique, clinique et totale de la filariose chez les hommes et chez les femmes adultes (16 ans et plus) (foyer d'Athiémé).

Sexe	Nbr. de sujets exam.	Signes cliniques majeurs								Porteurs de microfilaires		Nombre moyen de mf. pour 20 mm³ (moy. géom.)	Tous sujets filariens	
		Eléphantiasis				Hydrocèles		Total (2)						
		membres inférieurs (1)		scrotum										
		Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%
♂	398	10	2,5	25	6,3	22	5,5	51	12,8	96	24,1	16,1	142	35,7
♀	353	15	4,2	–	–		–	15	4,2	67	19,0	9,7	81	22,9
Tot.	751	25	3,3	25	3,3	22	2,9	66	8,8	163	21,7	13,2	223	29,7

(1) Les sujets porteurs d'un double éléphantiasis des jambes sont comptés une seule fois.
(2) Les sujets porteurs de différents signes cliniques sont comptés une seule fois dans le total.

TABLEAU 25

Répartition des sujets dont la densité microfilarienne excède 50 mf./20 mm³.

Foyers	Nombre de sujets positifs	Nombre de sujets présentant, pour 20 mm³ de sang :					
		51 à 100 mf.	101 à 200 mf.	201 à 400 mf.	401 à 600 mf.	601 à 800 mf.	plus de 1 000 mf.
Tingréla	247	45	33	26	7	–	1
Koupéla	546	85	58	28	5	1	–
Athiémé	182	17	14	4	–	–	–
Sassandra	84	4	1	–	–	–	–

TABLEAU 26

Incidence de la filariose chez les sujets adultes des différents foyers, en fonction de la position géographique.

Situation géographique par rapport à Tingréla : Sud ← • → Nord						
Foyers	Sassandra	Athiémé	Tingréla	Koupéla	Markala Ségou	Niono
Indice microfilarien	19,4	21,7	49,4	51,3	22,7	6,1
Densité microfilarienne (1)	6,9	13,2	36,0	22,0	3,9	3,9
% porteurs signes cliniques	3,6	8,8	15,4	9,1	3,8	0,9

(1) Nombre de microfilaires pour 20 mm³, sauf à Markala, Ségou et Niono.

TABLEAU 27

Indices microfilariens des sujets adultes porteurs, ou non, de signes cliniques.

Foyers	Sujets avec signes cliniques			Sujets sans signes cliniques		
	Nbr. total	avec mf. Nbr.	%	Nbr. total	avec mf. Nbr.	%
Tingréla	62	25	40,3	363	186	51,2
Koupéla	70	27	38,6	794	417	52,5
Athiémé	60	5	8,3	685	157	22,9
Sassandra	15	3	20,0	397	77	19,4
Office du Niger	46	6	13,0	1 825	276	15,1

TABLEAU 28

Résultats des enquêtes parasitologiques récentes, effectuées au Mali.

Régions	Localités (noms ou nombres) (1)	Nbr. sujets examinés	Sujets porteurs de mf. Nbr.	%	Références
Hombori	Dakoko	63	3	4,8	SUBRA *(com pers)*
Douentza	Dallah	130	6	4,6	" " "
"	Débéré	130	1	0,8	" " "
"	Sinda	130	1	0,8	" " "
Niono	4 localités	1 126	54	4,8	tableaux 14 et 15 (2)
Markala	4 localités	563	75	13,3	" " "
Ségou	3 localités	740	164	22,2	" " "
San	Ban Markala	242	51	21,1	PANGALET *(com. pers.)* (3)
"	Yangasso	190	18	9,5	
"	Niamasso	26	1	3,9	" " "
"	Tenini	262	27	10,3	" " "
"	Bérénikégni	46	2	4,3	" " "
"	Ouolon	29	5	17,2	" " "
"	San-total	795	104	13,1	" " "

(1) Ne sont donnés par localité que les résultats non diffusés.
(2) Sujets âgés de 6 ans ou plus.
(3) Les résultats sont donnés par canton, plusieurs villages ont été prospectés dans chacun des cantons.

TABLEAU 29

Résultats des enquêtes parasitologiques récentes effectuées en Haute-Volta.

Régions	Localités (noms ou nombres) (1)	Nbr. sujets examinés	Sujets porteurs de mf. Nbr.	%	Références
Djibo	Tongo-Mayel	50	0	0	SUBRA *(com. pers.)*
"	Djibo	68	3	4,4	"
"	Bani	89	7	7,9	"
"	Borguindé	140	15	10,7	"
Dori	Dori	822	56	6,8	BRENGUES *(non publié)*
"	8 localités	1 539	176	11,4	JEHL (1965 b)
Vallée du Sourou	11 localités	1 465	413	28,2	SUBRA *et al.* (1966)
Kaya	Dem	174	16	9,2	PICHON *(com. pers.)*
Bogandé	Mané	168	17	10,1	"
Koupéla	8 localités	1 407	545	38,7	tableau 11 (2)
Tenkodogo	Zabré	150	3	2,0	PICHON et RODHAIN
"	Yoréko	196	3	1,5	*(com. pers.)*
Houndé	Koumbia	162	4	2,5	JEHL *(com. pers.)*
Bobo Dioulasso	Bobo-Dioulasso	4 513	44	1,0	"
"	Pala	184	23	12,5	"
"	Badala	217	10	4,6	"
"	Yégueresso	313	1	0,3	LAMONTELLERIE *(com. pers.)*
"	Sogossarasso	614	15	2,4	"
"	Somousso	236	22	9,3	BRENGUES *(non publié)*
Banfora	154 localités	59 082	7 812	13,2	LAMONTELLERIE (1972)
Banfora	Tingréla (3 quartiers)	617	246	39,9	tableau 6 (2)

(1) Ne sont donnés par localité que les résultats non diffusés.
(2) Sujets âgés de 6 ans ou plus.

TABLEAU 30

Résultats des enquêtes parasitologiques récentes, effectuées en Côte d'Ivoire.

Régions	Localités (noms ou nombres) (1)	Nbr. sujets examinés	Sujets porteurs de mf. Nbr.	%	Références
Man	Koua	205	0	0	JEHL *(com. pers.)*
"	Semien-bac	156	1	0,6	"
"	Zouzousso	87	0	0	"
"	Bagouinee	54	0	0	"
Daloa	Niouboua-sud	442	0	0	"
"	Seria	477	1	0,2	"
"	Zaya	145	0	0	"
"	Broukoguke	144	1	0,7	"
"	Brobroguhe	320	0	0	"
"	Gregbeo	261	1	0,4	"
Sassandra	Dagpadou	165	10	6,1	"
"	Gaourou	118	5	4,2	"
"	La Niéga-plage	42	11	26,2	"
"	Pauli-plage	33	9	27,3	"
"	Sassandra	170	5	2,9	"
"	Safai-Manoi	137	3	2,2	"
"	10 localités (en bord de mer)	599	84	14,0	tableau 21 (2)

(1) Ne sont donnés par localité que les résultats non diffusés.
(2) Sujets âgés de 6 ans ou plus.

TABLEAU 31

Position géographique des localités prospectées.
Incidence parasitologique de la filariose de Bancroft dans ces localités.

Régions — Localités	Coordonnées		*W. bancrofti* Indice microfilarien des sujets examinés
	Latitude	Longitude	
Zone côtière de Sassandra (Côte d'Ivoire)			
Batélébré	4°57 N	6°05 W	21,3
Drewin	4°55 N	6°09 W	3,7
La Niéga	4°54 N	6°13 W	41,7
Latéko	4°56 N	6°06 W	2,4
Lebléko	4°56 N	6°07 W	13,0
Pauli-Brousse	4°58 N	6°11 W	pas d'enquête
Sassandra	4°57 N	6°05 W	8,2
Zone côtière de Grand-Popo (Dahomey)			
Apontagbo-Agbético	6°17 N	1°49 E	0
Ewe-Condji	6°17 N	1°47 E	0
Kpovidji	6°20 N	1°50 E	0,6
Onkihoué	6°17 N	1°48 E	0
Savane humide d'Athiémé (Dahomey)			
Don Agbodougbé	6°34 N	1°44 E	31,5
Don Condji	6°33 N	1°46 E	25,2
Haindé	6°31 N	1°49 E	16,2
Konouhoué	6°30 N	1°47 E	13,4
Sohoumé	6°31 N	1°47 E	17,3
Zounhoué	6°35 N	1°43 E	22,0
Savane humide d'Anécho (Togo)			
Ativé-Attitogon	6°27 N	1°43 E	13,5
Avévé	6°24 N	1°46 E	0
Hompou	6°26 N	1°44 E	6,8
Région forestière de Tiassalé (Côte d'Ivoire)			
Binao	5°48 N	4°39 W	
Brimbo	6°02 N	4°53 W	
Daboitié	5°57 N	4°51 W	pas d'enquête
Hérémankono	5°57 N	5°01 W	
Kanga-Yanzé	5°56 N	4°47 W	
Niamoué	5°53 N	4°49 W	
Nianda	5°55 N	4°48 W	
Sindéressou	5°59 N	4°53 W	
Tiassalé	5°54 N	4°49 W	
Région forestière de Tabou (Côte d'Ivoire)			
Ploro	4°26 N	7°32 W	pas d'enquête

suite ci-contre

Régions – Localités	Coordonnées		*W. bancrofti* Indice microfilarien des sujets examinés
	Latitude	Longitude	
Savane humide de Haute-Volta			
1) *région de Sindou*			
Douna	10°37 N	5°07 W	0,6
Goindougouba	10°33 N	5°05 W	23,1
Goindougouni	10°33 N	5°03 W	25,0
Kawara	10°38 N	5°13 W	1,6
Sindoukoromi	10°42 N	5°13 W	2,8
2) *région de Banfora*			
Tingréla	10°39 N	4°50 W	39,9
3) *région de Bobo-Dioulasso*			
Badala	11°23 N	4°22 W	4,6
Pala	11°09 N	4°14 W	12,5
Sossogona	11°16 N	4°28 W	pas d'enquête
savane sèche de Koupéla			
(Haute-Volta)			
Baskouré	12°12 N	0°17 W	44,4
Gomtenga	11°57 N	0°21 W	44,3
Gonkin	11°58 N	0°22 W	48,2
Nimpougo	12°14 N	0°29 W	33,4
Pouitenga	12°15 N	0°26 W	33,4
savane sèche de L'Office du Niger			
(Mali)			
1) *région de Ségou*			
Boundo	13°18 N	6°33 W	26,5
Konodimini	13°19 N	6°25 W	27,0
N'Gara	13°18 N	6°30 W	11,9
2) *région de Markala*			
Domgoma	13°48 N	6°08 W	13,8
Douabougou	13°51 N	6°09 W	18,7
Dougouba	13°34 N	6°07 W	15,4
Sansanding	13°43 N	6°00 W	2,6
3) *région de Niono*			
Kanabougou	14°08 N	6°02 W	8,3
Kourouma	14°39 N	6°00 W	4,3
Molodo-Bambara	14°15 N	6°04 W	4,4
Niono "26"	14°15 N	5°60 W	2,0
savane sahélienne de Dori			
(Haute-Volta)			
Dori	14°02 N	0°02 W	6,8
Bonbofa	14°02 N	0°18 W	21,3
Diomga	14°04 N	0°03 W	9,9
Kampiti	14°02 N	0°01 W	4,6
Torodi	14°00 N	0°02 W	27,5
Wendou	14°02 N	0°04 W	11,6

N.B. — Les indices microfilariens ont été repris des chapitres I. B et I. C et des travaux de LAMONTELLERIE (1972) et de BRENGUES *et al.* (1969 b).

TABLEAU 32

Espéces non infectées par filaires dans les différentes régions prospectées.
Total disséqué : uniquement pour les espèces non infectées dans *toutes* les régions.
+ : présence de femelles infectées dans la région considérée.
— : pas de femelles disséquées dans la région considérée.

	Nombre de femelles disséquées dans les régions de :									
Espèces	Sassandra	Sud Dahomey Togo	Tiassalé	Tingréla	Sindou	Bobo-Dioulasso	Koupéla	Office du Niger	Dori	Total
Anopheles										
A. brohieri	—	—	—	17	—	1	—	—	—	18
A. gr. *coustani*	—	6		+	+	+	—	—	2	
A. flavicosta		10		+	33	35	—	—	2	
A. funestus		+	1	+	+	+	+	+	+	
A. maculipalpis	—	—	—	1	—	3		—	—	4
A. murphyi	—	—	—	185	—	2	—	—	—	187
A. nili		—	3	+	+	+		—	—	
A. pharoensis		+	—	+	37	+	1	4	+	
A. pretoriensis	—		—	1	—	2	—	—	—	3
A. rufipes	—			+	77	117	22	43	+	
A. squamosus	—		—	+	8	474		—	—	
A. wellcomei		—	—	+	29	113		—	—	
Aedes										
A. aegypti	—	103	1	51	64	10	21	—	1	251
A. africanus	—		—	2	—	—	—	—	—	2
A. argenteopunctatus	—	—	—	+	1	45	—	—	—	
A. circumluteolus	—	1	—	369	—	17		—	11	398
A. cumminsi	—	—	1	22	—	1	—	—	1	25
A. dalzieli	—	14	—	+	7	151	—	—	—	
A. fowleri	—	—	—	+	5	+	—		15	
A. hirsutus	—	—	—	+	—	15	—	—	6	
A. jamoti	—	—	—	—	—	5	—	—	—	5
A. lineatopennis	—	—	—	347	1	3	—	—	—	351
A. luteocephalus	—	2	—	26	—	5	—		—	33
A. metallicus		—	—	10	—	—	—	—	—	10
A. ochraceus			—	4	—	—	—	—	—	4
A. gr. *tarsalis*	—	3	—	124	—	9	—	—	—	136
A. gr. *taylori*	—	—		1	5	15	—	—	—	21
A. vittatus	—	—	1	9	—	17	—	—	2	29
Culex										
C. annulioris	—	8	—	32	—	2	—	—	—	42
C. antennatus	—	70	6	+	42	+	2	—	—	
C. gr. *decens*	1	—	59	538	140	+	18	—	3	
C. duttoni	—	4	—	—	—	—	—	—	—	4
C. ethiopicus	—		—	31	—	1	—	—	—	32
C. nebulosus	—	—	3	+	8	29	—	—	8	
C. perfuscus	—	—	—	62	2	1	1	—	—	66
C. p. fatigans	80	29	238		—	93	—	—	—	440
C. poicilipes	—	59	—	+	5	+	—	—	360	
C. gr. *rima*	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
C. thalassius	—	150	—	—	—	—	—	—	—	150
C. tigripes	—	—	—	—		2	—	—	—	2
C. univittatus		—	—	+	97	+	3	—	139	
Ficalbia										
F. splendens	—	—	—	—	—	—	—	—	22	22
Mansonia										
M. africana	16	1 658	13	+	157	+	—	+	?	
M. cristata	—	—		+	—	?	—	—	—	
M. uniformis	7	66	1	+	+	+	—	—	+	

TABLEAU 33

Espèces de Culicidés infectés par des filaires dans chaque région prospectée.

Espèces	Nbr. ♀ disséquées	♀ infectées		♀ infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%
Région de Sassandra (Côte d'Ivoire)					
A. gambiae	103	1	1,0	–	–
Région du sud Dahomey – Togo					
A. funestus	402	9	2,24	–	–
A. gambiae	803	28	3,49	3	0,37
A. pharoensis	277	4	1,44	–	–
Région de Tiassalé (Côte d'Ivoire)					
A. gambiae	1 174	18	1,53	2	0,17
Région de Ploro (Côte d'Ivoire)					
A. gambiae	25	5	20,0	1	4,0
Région de Tingréla (Haute-Volta)					
A. gr. *coustani*	2 676	20	0,74	5	0,18
A. flavicosta	1 190	1	0,08	–	–
A. funestus	21 864	669	3,05	126	0,57
A. gambiae	24 011	1 248	5,19	200	0,83
A. nili	1 164	19	1,63	–	–
A. pharoensis	257	1	0,38	–	–
A. rufipes	1 925	3	0,15	1	0,05
A. squamosus	2 142	7	0,32	4	0,18
A. wellcomei	1 702	30	1,76	1	0,05
A. argenteopunctatus	216	1	0,46	1	0,46
A. dalzieli	609	3	0,49	1	0,16
A. fowleri	1 046	16	1,52	7	0.66
A. hirsutus	122	2	1,60	1	0,80
C. antennatus	2 276	7	0,30	1	0,04
C. nebulosus	84	1	1,2		
C. poicilipes	347	3	0,86	1	0,28
C. univittatus	1 936	2	0,10	1	0,05
M. africana	3 852	26	0,67	7	0,18
M. cristata	307	5	1,62	2	0,65
M. uniformis	24 160	335	1,38	67	0,27
Région de Sindou (Haute-Volta)					
A. gr. *coustani*	11	1	"9,1"	1	"9,1"
A. funestus	1 394	5	0,35	1	0,07
A. gambiae	2 797	23	0,82	6	0,21
A. nili	303	4	1,32	–	–
M. uniformis	531	12	2,25	5	0,94

TABLEAU 33 (*suite*).

Région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta)					
A. gr. *coustani*	543	6	1,10	2	0,36
A. funestus	10 302	23	0,22	3	0,02
A. gambiae	13 158	196	1,48	41	0,31
A. nili	1 895	15	0,79	–	–
A. pharoensis	2 377	7	0,29	1	0,04
A. fowleri	306	7	2,28	1	0,32
C. antennatus	2 228	13	0,58	3	0,13
C. gr. *decens*	706	1	0,14	–	–
C. poicilipes	152	1	0,7	1	0,70
C. univittatus	709	1	0,14	1	0,14
M. africana	1 684	4	0,23	1	0,05
M. uniformis	5 726	70	1,22	28	0,48
Région de Koupéla (Haute-Volta)					
A. funestus	79	6	7,60	1	1,30
A. gambiae	346	55	15,90	8	2,31
Région de l'Office du Niger (Mali)					
A. funestus	90	2	2,2	–	–
A. gambiae	1 165	35	3,00	5	0,43
M. africana	82	5	6,10	1	1,20
Région de Dori (Haute-Volta)					
A. funestus	61	2	3,3	1	1,60
A. gambiae	6 585	476	7,23	89	1,35
A. pharoensis	361	4	1,11	2	0,55
A. rufipes	1 272	1	0,08	–	–
M. uniformis	835	14	1,68	4	0,48

TABLEAU 34

Identité des filaires rencontrées chez les trois principaux vecteurs.

Vecteur	Régions	Nombre de femelles contenant des stades III de : *W. bancrofti*	*Setaria* sp.	*Dirofilaria* sp.	*Dipetalonema* sp.	*Brugia* sp.	formes inconnues
A. gambiae	Togo-Dahomey	3	–		–	–	–
	Tiassalé	2	–	–		–	–
	Ploro	1	–	–	–	–	–
	Tingréla	127	1	–	1	–	3
	Sindou	3	1		–	–	–
	Bobo-Dioulasso	15	1	–	–	–	1
	Koupéla	8	–	–	–	–	–
	Office du Niger	3	–	–	–	–	–
	Dori	86	–	–	–	–	3
	Total	248 (92,2%)	3 (1,1%)	–	1 (0,4%)	–	17 (6,3%)
A. funestus	Tingréla	45	3	–	–	–	4
	Sindou	1	–	–	–	–	–
	Bobo-Dioulasso	1	–	–	–	–	–
	Dori	1	–	–	–	–	
	Total	48 (87,3%)	3 (5,5%)	–	–	–	4 (7,2%)
M. uniformis	Tingréla	–	46	2	–	2	6
	Sindou	–	4	–	–	–	1
	Bobo-Dioulasso	–	11	6	–	2	4
	Dori	–	3	–	–	–	1
	Total	–	64 (72,7%)	8 (9,1%)	–	4 (4,5%)	12 (13,7%)

TABLEAU 35

Identité des filaires transmises par les moustiques autres que les trois principaux vecteurs (régions de Tingréla, Bobo-Dioulasso et Dori, Haute-Volta).

Vecteurs	Nombre de femelles contenant des stades III de : *W. bancrofti*	*Setaria* sp.	*Dirofilaria* sp.	*Brugia* sp.	formes inconnues
A. gr. *coustani*	–	6	–	–	–
A. pharoensis		–	2	–	1
A. squamosus	–	1	–	–	–
A. wellcomei	1	–	–	–	–
A. argenteopunctatus		–	–	–	1
A. dalzieli	–	1	–	–	–
A. fowleri	–	6	–	–	–
A. hirsutus	–	1		–	
C. antennatus	2	1	–	–	1
C. poicilipes	–	2		–	–
C. univittatus	–	–	–	–	1
M. africana	–	2	–	2	2
M. cristata	–	–	–	–	2

TABLEAU 36

Les moustiques vecteurs naturels et expérimentaux de filaires, autres que *W. bancrofti,* dans la région éthiopienne.
+ : infection naturelle ++ : infection expérimentale.

Vecteurs	*Brugia*		Filaires transmises :					
			Dipetalonema sp.	*Dirofilaria* (1)			*Setaria* (1)	
	B. patei	*Brugia* sp.		*D. immitis* ou *repens*	*D. corynodes*	*Dirofilaria* sp.	*S. equina*	*S. labiatopapillosa*
A. gr. *coustani*	–	–		–		–	–	+ BRENGUES & NELSON + BRUNHES (1974)
A. funestus	–	–	–	–			–	+ BRENGUES & NELSON + BRUNHES (1974)
A. gambiae	–	–	+ BRENGUES & NELSON	–	–		+ NELSON et *al.* (1962)	+ BRENGUES & NELSON
A. pharoensis	–	–	–	–	–	+ BRENGUES et NELSON	–	–
A. squamosus	–	–	–	–	–		–	+ BRENGUES & NELSON
A. aegypti	–	–	–	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.*, (1962)	++ NELSON (1959)	–	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.*, (1962)	++ NELSON (1962) ++ BRENGUES et *al.* (1969 a)
A. dalzieli	–	–	–	–	–	–	–	+ BRENGUES & NELSON
A. fowleri	–	–	–			–		+ BRENGUES & NELSON
A. hirsutus	–	–	–					+ BRENGUES & NELSON
A. pembaensis	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.* (1962)	–	–	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.* (1962)	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.* (1962)	–	+, ++ NELSON (1959) + NELSON et *al.* (1962)	+ BRUNHES (1974)
C. antennatus	–	–	–	–	–	–	–	+ BRENGUES & NELSON
C. p. fatigans	–	–	–	++ NELSON (1959)	–	–	++ NELSON (1959)	–
C. poicilipes	–	–	–	–	–	–	–	+ BRENGUES & NELSON
M. africana	++ NELSON (1959)	+ BRENGUES & NELSON	–	++ NELSON (1959)	–	–	–	+ BRENGUES & NELSON
M. uniformis	++ NELSON (1959) ++ LAURENCE & PESTER (1961)	idem	–	++ NELSON (1959)	–	+ BRENGUES & NELSON	–	+ BRENGUES & NELSON + BRUNHES (1974)
M. africana ou *uniformis*	+ NELSON (1959) + NELSON et *al.* (1962)	–	–	–	–	–	–	–

(1) Chez les moustiques naturellement infectés : il est difficile de distinguer *D. immitis* de *D. repens;*

TABLEAU 37

Taux d'infection des vecteurs de *W. bancrofti* en différents points de la région éthiopienne (infections naturelles).

Vecteurs, régions, pays	% ♀ infectantes	REFERENCES
A. funestus		
près Dakar, Sénégal	0,3	KARTMAN (1946)
pays Kissi, Sierra-Leone	1,2	GORDON et *al.* (1932)
savane humide, Haute-Volta	0,4	BRENGUES et NELSON
savane sèche, Haute-Volta	1,3	BRENGUES et NELSON
savane sahélienne, Haute-Volta	1,6	BRENGUES et NELSON
près Accra, Ghana	1,7	MUIRHEAD-THOMSON (1954a)
près Gadau, Nigeria	0,9	TAYLOR (1930)
près Matadi, Songololo, Congo	0,4	HENRARD et *al.*, (1946)
Ile de Pate, Kenya	1,0	NELSON et *al.*, (1962)
région nord-est, Tanzanie	1,2	WHITE (1971)
Usambara mountains, Tanzanie	1,0	DAVIDSON et DRAPER (1953)
Uakara island, Tanzanie	1,0	SMITH (1955)
Dar-es-Salam, Tanzanie	1,2	MACKAY (in Hawking, 1940)
côte est, Madagascar	0,7	BRUNHES (1974)
A. gambiae s.l.		
près Dakar, Sénégal	3,7	KARTMAN (1946)
près Bissau, Guinée portugaise	0,5	FERREIRA et *al.* (1948)
pays Kissi, Sierra-Leone	2,7	GORDON et *al* (1932)
près Freetown, Sierre-Leone	1,0	GORDON et *al.* (1932)
Marshall territory, Liberia	1,5	GELFAND (1955a)
région Tiassalé, Côte d'Ivoire	0,2	BRENGUES et NELSON
savane humide, Haute-Volta	0,6	BRENGUES et NELSON
savane sèche, Haute-Volta	2,3	BRENGUES et NELSON
savane sahélienne, Haute-Volta	1,4	BRENGUES et NELSON
Office du Niger, Mali	0,4	HAMON et *al* (1968)
près Accra, Ghana	4,1	MUIRHEAD-THOMSON (1954a)
Sud-Dahomey, Togo	0,4	BRENGUES et *al.* (1969b)
Sud-Nigeria	0,7	ANNETT et *al.* (1901)
près Gadau, Nigeria	1,7	TAYLOR (1930)
près Douala, Cameroun	1,5	MOUCHET et *al.* (1965)
Ile de Pate, Kenya	0,6	NELSON et *al.* (1962)
région nord-est, Tanzanie	0,9	WHITE (1971)
Usambara mountains, Tanzanie	0,4	DAVIDSON et DRAPER (1953)
Uakara island, Tanzanie	0,6	SMITH (1955)
près Dar-es-Salam, Tanzanie	0,9	MACKAY (*in* Hawking, 1940)
Ile de Mayotte, Comores	0,6	BRUNHES (1974)
côte est, Madagascar	0,4	BRUNHES (1974)
Ile Maurice	0,5	HALCROW (1954)
A. melas		
estuaire du rio Nunez, Guinée	2,9	TOUMANOFF (1958)
Marshall territory, Liberia	3,6	GELFAND (1955a)

TABLEAU 37 (*suite*).

C. pipiens fatigans		
Ile de Pate, Kenya	0,8	NELSON et *al.* (1962)
Zanzibar	20,3 (1)	MANSFIELD-ADER (1927)
région nord-est, Tanzanie	0,3	WHITE (1971)
Dar-es-Salam, Tanzanie	0,6	HAWKING (1940)
Iles de Mohéli, Mayotte, Anjouan, Comores	2,7	MOUCHET et *al.* (1965)
Ile de Mayotte, Comores	1,8	BRUNHES (1974)
Ile Maurice	1,1	HALCROW (1954)
A. pauliani		
côte est, Madagascar	0,8	BRUNHES (1974)
A. wellcomei		
savane humide, Haute-Volta	0,05	BRENGUES et NELSON
C. antennatus		
savane humide, Haute-Volta	0,04	BRENGUES et NELSON

(1) Dissections différées de 12 jours.

TABLEAU 38

Variations mensuelles de la pluviométrie et de la température en savane humide de Haute-Volta.
Température : station de Bobo-Dioulasso - Pluviométrie : station de Banfora.
(relevés communiqués par l'A.S.E.C.N.A. - Haute-Volta).

	Décembre 1966 – Novembre 1967				Valeurs moyennes (1)			
	Température moyenne (°C)			Pluviométrie mm	Température moyenne (°C)			Pluviométrie mm
	Max.	min.	moy.		Max.	min.	moy.	
décembre	33,5	18,9	26,2	0	33,2	16,8	25,0	4,1
janvier	32,2	17,5	24,9	0	33,6	16,8	25,2	1,8
février	34,4	21,9	28,2	0	35,6	19,3	27,5	5,7
mars	34,3	22,8	28,6	16,9	36,8	22,2	29,5	19,7
avril	35,0	24,0	29,5	36,9	36,3	23,8	30,1	63,4
mai	34,9	23,7	29,3	75,2	34,5	22,8	28,7	116,6
juin	31,8	21,5	26,7	143,9	32,3	21,5	26,9	138,4
juillet	29,3	20,7	25,0	176,1	30,1	20,8	25,5	207,0
août	28,4	20,8	24,6	419,8	29,1	20,7	24,9	320,4
septembre	29,3	20,5	24,9	297,4	30,2	20,5	25,4	207,3
octobre	32,7	21,3	27,0	34,8	32,8	20,9	26,9	78,4
novembre	34,0	20,7	27,4	13,0	34,2	19,7	27,0	25,5
Total				1 214,0				1188,3

(1) Températures : moyennes établies sur 13 ans (1951-1963)
Pluviométrie : moyennes établies sur 30 ans (1931-1960)

TABLEAU 39

Nombre moyen de piqûres par homme et par nuit pour les différentes espèces de culicidés capturées à Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967).

Anopheles	
A. brohieri	0,008
A. gr. *coustani*	0,46
A. flavicosta	0,29
A. funestus	13,27
A. gambiae	9,57
A. maculipalpis	0,004
A murphyi	0,016
A. nili	1,12
A. pharoensis	0,19
A. rufipes	0,08
A. squamosus	0,26
A. wellcomei	5,03
Aedes	
A. aegypti	0,016
A. argenteopunctatus	0,048
A. circumluteolus	0,008
A. cumminsi	0,008

Aedes (suite)	
A. dalzieli	0,020
A. fowleri	0,040
A. hirsutus	0,059
A. lineatopennis	0,035
A. luteocephalus	0,083
A. minutus	0,024
A. vittatus	0,016
Culex	
C. antennatus	0,96
C. gr. *decens*	0,016
C. ethiopicus	0,004
C. nebulosus	0,016
C. poicilipes	0,13
Mansonia	
M. africana	4,83
M. uniformis	14,78

TABLEAU 40

Fréquence des larves d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* dans les différents types de gîtes prospectés (Tingréla, Haute-Volta).

types de gîtes	lac marécages	petits gîtes temporaires sans végétation	mares temporaires avec végétation	rizières	trous d'arbres	gîtes péridomestiques	gîtes domestiques	Total
Nombre total de larves	1 917	1 276	2 009	934	495	2 566	146	9 343
A. gambiae Nbr.	173	630	122	55	0	22	31	1 033
A. gambiae %	9,0	49,4	6,1	5,9	0	0,9	21,2	11,1
A. funestus Nbr.	42	6	28	42	0	0	0	118
A. funestus %	2,2	0,5	1,4	4,5	0	0	0	1,2

TABLEAU 41

Variations mensuelles du taux de femelles pares chez *A. gambiae* et chez *A. funestus* à Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967).

Année et mois	*A. gambiae*			*A. funestus*		
	nombre examiné	pares		nombre examiné	pares	
		Nbr.	%		Nbr.	%
1966 décembre	21	14	66,7	421	337	80,0
1967 janvier	9	4	44,4	107	82	76,0
février	20	11	55,0	121	102	84,3
mars			–	21	19	90,5
avril	39	26	66,7	57	39	68,4
mai	33	22	66,7	10	7	70,0
juin	89	29	32,6	12	7	58,3
juillet	257	119	43,3	191	119	63,3
août	313	164	52,4	241	152	63,1
septembre	565	286	50,6	352	213	60,5
octobre	229	162	70,7	218	164	75,2
novembre	30	28	93,3	493	379	76,9
Total	1 605	865	53,9	2 244	1 620	72,2

TABLEAU 42

Variations locales de la densité anophélienne et du taux de femelles pares dans les trois quartiers prospectés à Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967).

Localités	*A, funestus*				*A. gambiae*			
	Nombre piqûres/ homme/nuit	Nombre de ♀ examinées		Taux de parturité	Nombre piqûres/ homme/nuit	Nombre de ♀ examinées		Taux de parturité
		Total	Pares			Total	Pares	
Nefaklou	27,2	1 437	1 087	0,76	11,5	659	359	0,55
Onaye	10,0	639	433	0,68	9,4	567	251	0,44
Nikanklou	2,6	168	100	0,60	7,8	379	255	0,67

TABLEAU 43

Nombre et fréquence des femelles marquées d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*, recapturées à 10, 100, 300 mètres du point de lâcher (Tingréla, août 1970).

Distances du point de lâcher	*A. gambiae*		*A. funestus*	
	Nombre	%	Nombre	%
point 1 (10 m)	267	65,1	66	59,5
point 2 (100 m)	93	22,7	24	21,6
point 3 (300 m)	50	12,2	21	18,9
Total	410	100,0	111	100,0

Tableau 44

Nombre total de femelles des différentes espèces de culicidés, récoltées sous moustiquaires-pièges, sur différents appâts. Fréquence des femelles capturées sur homme (Tingréla, juin 1964 à novembre 1965) (1).

	(2)	(3)
Anopheles		
A. gr. *coustani*	2 484	2,1
A. flavicosta	109	11,0
A. funestus	127	52,0
A. gambiae	324	49,1
A. murphyi	293	0,3
A. nili	30	36,7
A. pharoensis	111	9,0
A. rufipes	111	9,0
A. squamosus	1 999	1,5
A. wellcomei	187	15,5
Aedes		
A. argenteopunctatus	241	11,2
A. circumluteolus	371	4,0
A. cumminsi	30	10,0
A. dalzieli	367	7,9
A. fowleri	440	6,7
Aedes (suite)		
A. hirsutus	105	12,4
A. lineatopennis	261	11,1
A. minutus	139	14,4
Culex		
C. antennatus	1 524	2,1
C. ethiopicus	27	3,7
C. poicilipes	226	10,2
C. gr. *anulioris*	35	8,6
C. gr. *decens*	66	6,1
C. gr. *univittatus*	77	10,4
Mansonia		
M. africana	1 905	31,8
M. cristata	321	7,5
M. uniformis	19 625	20,2

(1) N'ont pas été retenues les espèces pour lesquelles moins de 25 individus ont été récoltés.
(2) Nombre total de femelles récoltées.
(3) % de femelles récoltées sur homme.

Tableau 45

Nature du sang ingéré par les femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* récoltées dans et hors des habitations à Tingréla et à Tonogosso (tests de précipitines).

Lieu de capture	Localité	Nombre et fréquence des repas pris sur : homme	bovin	mouton – chèvre	chien	mammif. ind.	Total
Anopheles gambiae							
Abris extérieurs(1)	Tonogosso	428 (97,1 %)	–	–	13 (2,9 %)	–	441
	Tingréla	98 (61,6 %)	59 (37,1 %)	–	2 (1,3 %)	-	159
habitations	Tonogosso	173 (98,3 %)	–	–	2 (1,7 %)	–	175
	Tingréla	241 (93,4 %)	17 (6,6 %)	–	–	–	258
Anopheles funestus							
Abris extérieurs(1)	Tonogosso	50 (63,2 %)	25 (31,6 %)	3 (3,8 %)	1 (1,3 %)	–	79
	Tingréla	43 (52,4 %)	38 (46,3%)	–	–	1 (1,2 %)	82
habitations	Tonogosso	144 (98,0 %)	1 (0,7 %)	–	–	2 (1,3 %)	147
	Tingréla	183 (95,8 %)	7 (3,7 %)	–	1 (0,5 %)	–	191

(1) Puits de Muirhead-Thomson (1958).

TABLEAU 46

Nature du sang ingéré par les moustiques autres que *A. gambiae* et *A. funestus* (tests de précipitines; femelles récoltées à Tonogosso et à Tingréla).

Espèces	Nombre de repas pris sur :						
	homme	bovin	mouton chèvre	chien	mammif. ind.	oiseau	reptile
HABITATIONS							
A. gr. *coustani*	.	–	-	1	–	–	–
A. nili	1	.	–	–	-	–	-
A. rufipes	–	3	–	–	–	–	–
C. antennatus	3	5	–	–	1	–	–
C, gr, *decens*		.	–	–	1	3	-
M. africana	13	–	1	–	–	–	–
M. uniformis	44	4	1	2	–	–	–
ABRIS EXTERIEURS							
A. gr. *coustani*	–	5	1	–	–	–	–
A. flavicosta	1	19	–	2	–	-	.
A. nili	10	2	–	–	–	–	.
A. rufipes		7	–	–	–	–	–
C. antennatus	–	15	–	1	–	–	–
C. gr. *decens*	–	–	–	–	-	5	2
C. bitaeniorhynchus	–	-	–	.	–	1	–
M. uniformis	1	–	–	–	–	–	–
Ficalbia lacustris	–	–	–	–	–	–	1

TABLEAU 47

Nombres et fréquences horaires des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* (Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Espèces	Lieu de capture		Tranches horaires												
			18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	total
Anopheles gambiae	Intérieur	Nbr.	13	38	70	114	149	175	149	181	179	159	156	109	1492
		%	0,9	2,5	4,7	7,6	10,0	11,7	10,0	12,1	12,0	10,7	10,5	7,3	100,0
	Extérieur	Nbr.	1	16	37	65	71	90	124	107	133	115	82	52	893
		%	0,1	1,8	4,1	7,3	7,9	10,1	13,9	12,0	14,9	12,9	9,2	5,8	100,0
	Total	Nbr.	14	54	107	179	220	265	273	288	312	274	238	161	2385
		%	0,6	2,3	4,5	7,5	9,2	11,1	11,4	12,1	13,1	11,5	10,0	6,7	100,0
Anopheles funestus	Intérieur	Nbr.	25	25	67	87	117	183	255	327	371	325	317	208	2307
		%	1,1	1,1	2,9	3,8	5,1	7,9	11,0	14,2	16,1	14,1	13,7	9,0	100,0
	Extérieur	Nbr.	13	15	20	35	50	61	113	152	157	169	154	90	1029
		%	1,3	1,4	1,9	3,4	4,9	5,9	11,0	14,8	15,3	16,4	15,0	8,7	100,0
	Total	Nbr.	38	40	87	122	167	244	368	479	528	494	471	298	3336
		%	1,2	1,2	2,6	3,7	5,0	7,3	11,0	14,4	15,8	14,8	14,1	8,9	100,0

Tableau 48

Nombres et fréquences horaires des femelles pares d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* (Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Espèces			Tranches horaires												
			18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	Total
Anopheles gambiae	Total femelles		11	35	70	125	152	173	191	200	211	180	147	110	1 605
	femelles pares	Nbr.	2	16	33	60	91	94	105	125	113	94	82	50	865
		%	18,2	45,7	47,1	48,0	59,9	54,3	55,0	62,5	53,6	52,2	55,8	45,5	53,9
Anopheles funestus	Total femelles		26	32	60	80	118	174	257	315	360	330	313	176	2 244
	femelles pares	Nbr.	16	21	38	51	86	124	192	246	270	243	215	118	1 620
		%	61,5	65,6	63,3	63,8	72,9	71,3	74,7	78,1	75,0	73,0	68,7	67,0	72,2

Tableau 49

Fréquence horaire des femelles nullipares d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* qui prennent un deuxième repas de sang (régions de Tingréla, Sindou, Bobo-Dioulasso, octobre 1966 - septembre 1967).

Espèces			Tranches horaires											
			18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06
Anopheles gambiae	Tot. nullipares		12	21	53	77	95	99	102	108	146	121	112	62
	Nullipares au St. IIM-F	Nbr.	4	4	13	14	11	19	28	28	40	46	30	24
		%		24,4		18,2	11,6	19,2	27,5	25,9	27,4	38,0	26,8	38,7
Anopheles funestus	Tot. nullipares		5	8	10	27	28	38	64	62	77	70	64	49
	Nullipares au St. IIM-F	Nbr.	1	0	2	7	8	15	23	27	30	26	25	18
		%	13,0			27,9	28,6	39,5	35,9	43,5	39,0	37,1	39,1	36,7

Tableau 50

Variations mensuelles de la fréquence des femelles d'*A. funestus* parasitées par Mermithidae (Tingréla, captures de nuit).

mois	Nombre ♀ examinées	♀ parasitées Nbr.	%	mois	Nombre ♀ examinées	♀ parasitées Nbr.	%
1966 décembre	421	8	1,9	1967 juin	12	0	–
1967 janvier	107	0	–	juillet	191	6	3,2
février	121	0	–	août	241	25	10,4
mars	21	0	–	septembre	352	43	12,2
avril	57	0	–	octobre	218	17	7,8
mai	10	0	–	novembre	493	30	6,1

TABLEAU 51

Taux d'infection d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* : variations mensuelles (3 quartiers de Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Années et mois	*A. gambiae*					*A. funestus*				
	nombre ♀ disséquées	♀ infectées		♀ infectantes		nombre ♀ disséquées	♀ infectées		♀ infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%	Nbr.	%
1966										
décembre	25	1	4,0	0	0	565	17	3,0	3	0,5
1967										
janvier	11	0	0	0	0	117	4	3,4	1	0,9
février	39	3	7,7	1	2,6	158	4	2,5	0	0
mars	6	0	0	0	0	34	1	2,9	0	0
avril	55	0	0	0	0	75	3	4,0	1	1,3
mai	78	8	10,3	1	1,3	18	0	0	0	0
juin	127	5	3,9	0	0	16	0	0	0	0
juillet	286	22	7,7	8	2,8	200	13	6,5	7	3,5
août	346	26	7,5	3	0,9	278	31	11,2	5	1,8
septembre	703	33	4,7	14	2,0	444	19	4,3	7	1,6
octobre	252	28	11,1	7	2,8	236	16	6,8	3	1,3
novembre	40	11	27,5	2	5,0	518	40	7,7	8	1,5
Total	1 968	137	7,0	36	1,8	2 659	148	5,6	35	1,3

TABLEAU 52

Taux d'infection d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* dans chacun des 3 quartiers de Tingréla (décembre 1966 - novembre 1967).

Tingréla quartiers (1)	*A. gambiae*					*A. funestus*				
	Nombre total disséqué	Infectées		Infectantes		Nombre total disséqué	Infectées		Infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%	Nbr.	%
Nikanklou (54,3 %)	477	46	9,64	10	2,10	198	9	4,55	3	1,52
Nefaklou (43,7 %)	856	61	7,13	16	1,87	1 742	109	6,26	28	1,61
Onaye (42,1 %)	635	30	4,72	10	1,57	719	30	4,17	4	0,56
Total	1 968	137	6,96	36	1,83	2 659	148	5,57	35	1,32

(1) Entre parenthèses, le pourcentage de sujets filariens âgés de 6 ans et plus (voir tableau 3).

TABLEAU 53

Estimation du nombre total de piqûres et du nombre de piqûres infectantes, par homme et par mois
(3 quartiers de Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Années et mois	*A. gambiae*		*A. funestus*		*Total 2 vecteurs*	
	A	B	A	B	A	B
1966 décembre	47	–	1 128	6,0	1 175	6,0
1967 janvier	31	–	313	2,7	344	2,7
février	98	2,5	448		546	2,5
mars	21		90		111	–
avril	72	–	103	–	175	–
mai	89	1,1	22	–	111	1,1
juin	140	–	19	–	159	·
juillet	410	11,5	303	10,6	713	22,1
août	504	4,4	428	7,7	932	12,1
septembre	1 262	25,1	772	12,2	2 034	37,3
octobre	325	9,0	443	5,6	768	14,6
novembre	50	2,5	841	13,0	891	15,5
Total	3 049	56,1	4910	57,8	7 959	113,9

A = Nombre escompté de piqûres par homme et par mois.
B = Nombre escompté de piqûres infectantes par homme et par mois.

TABLEAU 54

Nombres et fréquences horaires des femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*
(3 quartiers de Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Espèces			Répartition des ♀ par tranches horaires												
			18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	Total
A. gambiae	♀ infectées	Nbr.	1	2	5	7	8	18	18	21	28	14	10	5	137
		%	0,7	1,5	3,7	5,1	5,9	13,1	13,1	15,3	20,4	10,2	7,3	3,7	100,0
	♀ infectantes	Nbr.	–	–	·	2	1	4	9	5	5	5	2	3	36
		%	·	–	–	5,6	2,7	11,1	25,0	13,9	13,9	13,9	5,6	8,3	100,0
A. funestus	♀ infectées	Nbr.	1	2	3	6	7	8	18	16	16	28	29	14	148
		%	0,7	1,4	2,0	4,1	4,7	5,4	12,2	10,8	10,8	18,9	19,6	9,4	100,0
	♀ infectantes	Nbr.	–	–	2	1	1	1	2	2	4	12	7	3	35
		%	–	–	5,7	2,9	2,9	2,9	5,7	5,7	11,4	34,3	20,0	8,5	100,0
Total des 2 vecteurs	♀ infectées	Nbr.	2	4	8	13	15	26	36	37	44	42	39	19	285
		%	0,7	1,4	2,8	4,6	5,3	9,1	12,6	13,0	15,4	14,7	13,7	6,7	100,0
	♀ infectantes	Nbr.	–	–	2	3	2	5	11	7	9	17	9	6	71
		%	·	–	2,8	4,2	2,8	7,0	15,5	9,9	12,7	23,9	12,7	8,5	100,0

TABLEAU 55

Nombres et pourcentages de femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* capturées de nuit sur homme, à l'intérieur et à l'extérieur d'une habitation (3 quartiers de Tingréla, décembre 1966 - novembre 1967).

Lieu de capture	*A. gambiae*					*A. funestus*				
	nombre total examiné	infectées		infectantes		nombre total examiné	infectées		infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%	Nbr.	%
Intérieur	1 249	94	7,53	26	2,08	1 836	96	5,23	22	1,20
extérieur	719	43	5,98	10	1,39	823	52	6,32	13	1,58
Total	1 968	137	6,96	36	1,83	2 659	148	5,57	35	1,32

TABLEAU 56

Densité et taux d'infection des vecteurs à Tingréla et dans trois localités de la région de Sindou (février à novembre 1966).

		Tingréla	Sindoukoromi	Kawara	Douna
Indice microfilarien		39,9 %	2,8 %	1,6 %	0,6 %
Densité Nbr. moy. ♀ homme/nuit	*A. gambiae*	6,5	14,4	11,5	6,7
	A. funestus	7,4	2,6	6,6	4,5
	Total	13,9	17,0	18,1	11,2
A. gambiae (1)	Nbr. ♀ disséquées	3 301	628	637	326
	% ♀ infectées	3,94	0,32	0,31	0,31
	% ♀ infectantes	0,42	0	0,16	0,31
A. funestus (1)	Nbr. ♀ disséquées	2 619	179	320	174
	% ♀ infectées	1,95	0,56	0,31	0
	% ♀ infectantes	0,76	0	0	0
A. gambiae + *A. funestus* % ♀ infectantes		0,57	0	0,10	0,20

(1) Femelles capturées de nuit sur homme et de jour dans les habitations.

TABLEAU 57

Taux de parturité chez les femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* capturées de nuit sur homme dans trois localités (octobre 1966 - mars 1967).

Localités	*A. gambiae*			*A. funestus*		
	Nombre total examiné	Pares		Nombre total examiné	Pares	
		Nbr.	%		Nbr.	%
Tingréla	74	41	55,4	422	325	77,0
Kawara	116	96	82,8	125	93	74,4
Sindoukoromi	128	84	65,6	38	23	60,5
Total	318	221	69,5	585	441	75,4

TABLEAU 58

Densité et taux d'infection des vecteurs dans trois concessions de chacun des trois quartiers de Tingréla (mai - novembre 1967).

Quartiers	n° concessions	% filariens	Nombre moyen ♀ pièce/capturé			Nombre ♀ disséquées			♀ infectées			♀ infectantes		
			A	B	T	A	B	T	A	B	T	A	B	T
Onaye	1	41,4	7,5	8,5	16,0	488	388	876	50	27	77 (8,8 %)	17	7	24 (2,7 %)
	2	41,2	9,0	20,6	29,6	481	970	1 451	62	60	122 (8,4 %)	8	5	13 (0,9 %)
	3	17,8	19,6	25,9	45,5	528	688	1216	43	31	74 (6,1 %)	11	3	14 (1,2 %)
Nefaklou	1	57,1	6,3	15,2	21,5	359	576	935	48	46	94 (10,1 %)	5	9	14 (1,5 %)
	2	46,2	7,1	9,9	17,0	439	523	962	42	37	79 (8,2 %)	6	4	10 (1,0 %)
	3	32,5	13,9	16,0	29,9	565	388	953	25	23	48 (5,0 %)	2	1	3 (0,3 %)
Nikanklou	1	66,7	15,3	6,6	21,9	520	247	767	68	15	83 (10,8 %)	11	3	14 (1,8 %)
	2	60,6	7,0	3,2	10,2	259	127	386	39	13	52 (13,5 %)	5	1	6 (1,6 %)
	3	19,0	14,3	7,0	21,3	515	220	735	52	9	61 (8,3 %)	7	0	7 (1,0 %)

A = *A. gambiae* B = *A. funestus* T = total des 2 espèces.

TABLEAU 59

Etude statistique des variations des taux de femelles infectées et infectantes, dans les 3 concessions d'un même quartier (Tingréla, mai - novembre 1967).

Quartiers	Comparaison des résultats obtenus dans les 3 concessions de chaque quartier		
	Catégories de ♀ comparées	Chi^2	Significativité pour 2 d.d.l.
Onaye	infectées	6,966	+ ($P < 0,05$)
	infectantes	14,205	+ ($P < 0,01$)
Nefaklou	infectées	17,034	+ ($P < 0,01$)
	infectantes	7,168	+ ($P < 0,05$)
Nikanklou	infectées	7,525	+ ($P < 0,05$)
	infectantes	2,060	− ($P > 0,30$)

TABLEAU 60

Nombre moyen de filaires chez les femelles d'*A. gambiae* infectées par différents stades (Tingréla, mai - novembre 1967).

Methodes de capture	femelles infectées par :	Nombre de filaires/♀		intervalle de confiance à 5% de la médiane
		Moy. arithm.	valeur médiane	
de nuit sur homme	Stades I	7,2	4	3 – 7
	Stades II	5,0	3,5	2 – 5
	Stades III	2,4	1	1 – 2
de jour dans les maisons	Stades I	5,6	4	3 – 5
	Stades II	3,8	2	2 – 3

TABLEAU 61

Répartition des femelles infectées d'*A. gambiae* en fonction de leur charge en filaires (Tingréla, mai - novembre 1967).

Méthodes de capture	femelles infectées par :	Nombre de ♀ présentant :		
		1 – 4 filaires	5 – 9 filaires	10 et plus
de nuit sur homme	Stades I	31 (54,4%)	8 (14,0%)	18 (31,6%)
	Stades II	25 (59,5%)	11 (26,2%)	6 (14,3%)
	Stades III	33 (89,2%)	3 (8,1%)	1 (2,7%)
de jour dans les maisons	Stades I	109 (57,6%)	45 (23,6%)	35 (18,8%)
	Stades II	91 (70,5%)	29 (22,5%)	9 (7,0%)

TABLEAU 62

Nombre moyen de filaires chez les femelles d'*A. funestus* infectées par différents stades (Tingréla, mai - novembre 1967).

Méthodes de capture	femelles infectées par:	Nombre de filaires/♀		intervalle de confiance à 5% de la médiane
		Moy. arithm.	Valeur médiane	
de nuit sur homme	Stades I	5,3	3	2 – 4
	Stades II	3,3	2	2 – 3
	Stades III	1,8	1	1 – 2
de jour dans les maisons	Stades I	3,7	2	2 – 3
	Stades II	2,6	2	1 – 2

TABLEAU 63

Répartition des femelles infectées d'*A. funestus* en fonction de leur charge en filaires (Tingréla, mai - novembre 1967).

Méthodes de capture	femelles infectées par:	Nombre de ♀ présentant :	
		1 – 4 filaires	5 et plus
de nuit sur homme	Stades I	43 (67,2%)	21 (32,8%)
	Stades II	26 (89,7%)	3 (10,3%)
	Stades III	24 (92,3%)	2 (7,7%)
de jour dans les maisons	Stades I	122 (74,8%)	41 (25,2%)
	Stades II	86 (83,5%)	17 (16,5%)

TABLEAU 64

Fréquence des associations de stades larvaires chez les femelles infectées d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* récoltées de jour et de nuit à Tingréla (mai - novembre 1967).

Stades rencontrés :	*A. gambiae*			*A. funestus*		
	Nbr. de cas	%		Nbr. de cas	%	
Stades I (saucisse + mf.) (1)	284	49,3		238	54,1	
Stades II	127	22,0	82,4	110	25,0	88,2
Stades III	64	11,1		40	9,1	
Stades I + II	60	10,4	14,2	33	7,5	9,5
Stades II + III	22	3,8		9	2,0	
Stades I + III	8	1,4	3,3	3	0,7	2,3
Stades I + II + III	11	1,9		7	1,6	
Total	576			440		

(1) Nous avons regroupé les femelles infectées par microfilaires thoraciques et (ou) par formes saucisses, ces deux formes participant du stade I.

TABLEAU 65

Répartition des filaires infectantes (stade III) en fonction de l'état physiologique, chez les femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* capturées de jour et de nuit, à Tingréla (mai à novembre 1967).

Localisation des stades III	*A. gambiae*			*A. funestus*		
	Temps après le repas de sang			Temps après le repas de sang		
	moins d'1 jour	1 – 2 jours	2 – 4 jours	moins d'1 jour	1 – 2 jours	2 – 4 jours
	Etat physiologique des ♀			Etat physiologique des ♀		
	gorgées	gravides	à jeun	gorgées	gravides	à jeun
tête	11 (23,9%)	14 (29,2%)	21 (31,8%)	–	–	19 (44,2%)
thorax	14 (30,4%)	24 (50,0%)	35 (53,0%)	1	1	18 (41,9%)
abdomen	21 (45,7%)	10 (20,8%)	10 (15,2%)	1	2	6 (13,9%)
Total	46	48	66	2	3	43

TABLEAU 66

Variations mensuelles de la température et de la pluviométrie en savane sahélienne (Dori - Haute-Volta)

	1968				1970				Valeurs moyennes (1)			
	Température moyenne (°C)			Pluviométrie mm	Température moyenne (°C)			Pluviométrie mm	Température moyenne (°C)			Pluviométrie mm
	Max.	min.	moy.		Max.	min.	moy.		Max.	min.	moy.	
janvier	31,5	13,2	22,4	0	35,6	14,4	25,0	0	33,4	13,6	23,5	0,3
février	36,2	17,6	26,9	0	36,7	16,2	26,5	0	36,6	16,2	26,4	1,0
mars	39,0	20,0	29,5	2,5	39,8	19,4	29,6	0	39,4	19,8	29,6	1,2
avril	40,0	25,0	32,5	16,1	41,7	25,1	33,4	1,6	40,8	24,7	32,8	3,7
mai	40,6	26,3	33,5	11,5	41,5	27,9	34,7	18,9	41,2	26,8	34,0	25,7
juin	37,2	25,1	31,2	76,7	41,3	27,7	34,5	16,3	38,1	25,4	31,8	58,6
juillet	35,3	23,7	29,5	126,4	35,9	24,2	30,1	120,1	35,0	23,7	29,4	151,2
août	36,1	23,9	30,0	61,2	33,7	23,2	28,5	86,0	32,9	22,8	27,9	189,2
septembre	36,0	23,1	29,6	58,0	35,0	23,5	29,3	163,9	34,4	23,0	28,7	96,1
octobre	39,4	22,5	31,0	15,8	38,8	22,4	30,6	0	38,3	22,4	30,4	14,8
novembre	37,6	17,6	27,6	0	36,2	16,9	26,6	0	37,1	17,7	27,4	0,3
décembre	35,9	15,2	25,6	0	32,7	13,7	23,2	0	34,0	14,3	24,2	0
Total				368,2				406,8				542,1

(1) Températures : valeurs moyennes sur 10 ans (1961-1970)
Pluviométrie : moyennes sur 30 ans (1931-1960)

TABLEAU 67

Nombres moyens de piqûres par homme et par nuit,
pour les différentes espèces capturées sur homme au cours des cinq enquêtes
(4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Espèces	Epoque des enquêtes :				
	Mai 1968	Août 1968	Octobre 1968	Janvier 1970	Septembre 1970
Anopheles gambiae	0,63	6,50	8,83	8,75	94,55
A. funestus	0,13	0,06	0,08	0,81	0,50
A. coustani coustani	0	0	0	0	0,05
A. pharoensis	0	0,19	0,08	2,31	2,75
A. rufipes rufipes	0,63	0	0	0,06	0,05
Aedes aegypti	0	0,06	0	0	0
A. argenteopunctatus	0	0	0	0	0,05
A. fowleri	0	0	0	0	0,10
A. scatophagoides	0	0	0	0	0,90
A. furcifer	0	0	0	0	0,05
Culex poicilipes	0	0,31	0	0	0,15
Mansonia africana	0	0	0,17	0,25	0
M. uniformis	0	0,37	0	0,87	0,40

(1) (4 villages : Kampiti, Torodi, Diomga, Wendou).

TABLEAU 68

Nombres moyens de femelles par pièce,
pour les différentes espèces capturées dans les habitations (1) au cours des cinq enquêtes (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Espèces	Epoque des enquêtes :				
	Mai 1968	Août 1968	Octobre 1968	Janvier 1970	Septembre 1970
Anopheles gambiae	3,25	20,63	19,40	10,39	83,26
A. funestus	0,01	0	0,34	0,43	0,27
A. flavicosta	0	0	0,03	0	0
A. pharoensis	0,03	0	0	0,18	0,03
A. rufipes rufipes	8,54	6,26	1,53	21,26	6,54
Aedes aegypti	0	0	0	0	0,01
A. hirsutus	0,08	0,01	0,01	0	0
Culex gr. *annulioris*	0	0	0	0	0,01
C. gr. *decens*	0	0	0,04	0,04	0,02
C. nebulosus	0,03	0,06	0	0,01	0,02
C. pipiens fatigans	0,06	0	0	0	0
C. poicilipes	0,03	0	0,01	0	0,02
C. gr. *unvittatus*	0,98	0,04	0,23	0,18	0,01
Mansonia uniformis	0,04	0,04	0	0,01	0,01

(1) femelles récoltées avant et après aspersion de pyréthrines.

TABLEAU 69

Fréquence des larves d'*A. gambiae* dans les différents types de gîtes prospectés (Dori - Haute-Volta).

Types de gîtes	Mares et marécages avoisinants	Petites collections d'eau avec végétation	Petites collections d'eau sans végétation	Trous à banco	Puits	Gîtes domestiques et péri domestiques
Nombre total de larves	3 609	828	773	576	204	299
Nombre de *A. gambiae*	260	169	647	258	35	0
%	7,2	20,4	83,7	44,8	17,2	0

TABLEAU 70

Variations saisonnières du taux de parturité chez les femelles d'*A. gambiae* capturées de nuit sur homme
(4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Epoque des enquêtes	Nombre ♀ exam.	♀ pares Nbr.	%	Epoque des enquêtes	Nombre ♀ exam.	♀ pares Nbr.	%
mai – juin 1968	4	3	–	janvier 1970	105	65	61,9
août 1968	78	73	93,6	septembre 1970	710	305	43,0
octobre 1968	70	49	70,0				

TABLEAU 71

Variations locales et saisonnières du nombre moyen de piqûres par homme et par nuit et du nombre de femelles récoltées par pièce, chez *A. gambiae*
(4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Localités	mai – juin 1968		août 1968		octobre 1968		janvier 1970		septembre 1970	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Diomga	2,5	12,2	6,3	17,4	4,3	24,5	12,8	13,3	65,3	99,9
Torodi	0	0,2	19,0	31,5	19,3	38,5	1,5	5,9	149,7	86,0
Kampiti	0	0,2	0,3	11,6	5,0	13,3	2,3	1,8	68,0	81,4
Wendou	0	0,1	0,5	2,1	1,0	6,4	18,5	20,7	82,3	56,2

A : Nombre moyen de piqûres / homme / nuit.
B : Nombre moyen de femelles par pièce.

TABLEAU 72

Variations locales du taux de parturité des femelles d'*A. gambiae* capturées de nuit sur homme
(4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Localités	Nombre ♀ examinées	♀ pares nombre	%
Diomga	181	85	47,0
Torodi	280	118	42,1
Kampiti	124	51	41,1
Wendou	125	51	40,8

TABLEAU 73

Nature du sang ingeré par les femelles de culicides recoltees dans les habitations et en bord de mare (région de Dori - Haute-Volta).

Espèces	Nature du sang ingeré										
	homme	bovin	cheval/ âne	mouton/ chèvre	chien	homme et cheval	mammif. indét.	oiseaux	reptiles	batraciens	Total
	femelles recoltees dans les habitations										
Anopheles gambiae	306 (89,7 %)	12 (3,5 %)	10 (2,9 %)	4 (1,2 %)	7 (2,1 %)	1 (0,3 %)	–	1 (0,3 %)	–		341
Anopheles rufipes rufipes	5 (1,6 %)	190 (63,0 %)	76 (25,0 %)	22 (7,0 %)	3 (0,9 %)		3 (0,9 %)	4 (1,3 %)	1 (0,3 %)		316
Mansonia uniformis	5	1	–	1	–						7
	femelles récoltées dans la végétation basse, en bord de mare										
Culex poicilipes		1 (3,8 %)	7 (26,9 %)	2 (7,7 %)	–	–	–	16 (61,5 %)	–	–	26
Culex univittatus univittatus	–	–	1	1	–	–		4			6
Mansonia uniformis	2 (11,1 %)	4 (22,2 %)	12 (66,7 %)								18
M. africana	1	–	–								1
Ficalbia splendens	–	–	–	–	–	–	–			19 (100,0 %)	19
F. lacustris								4		3	7

TABLEAU 74

Nombres et fréquences des femelles d'*A. gambiae* capturées de nuit, à l'intérieur et à l'extérieur des habitations, au cours des cinq enquêtes (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Lieu de capture	Mai 1968		Août 1968		Octobre 1968		Janvier 1970		Septembre 1970		Total	
	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
Intérieur	2		47	45,2	48	45,3	106	75,7	1 139	60,3	1 342	59,8
Extérieur	3		57	54,8	58	54,7	34	24,3	749	39,7	901	40,2
Coefficient d'endophagie (1)	0,7		0,8		0,8		3,1		1,5		1,5	

(1) Nombre de ♀ capturées à l'intérieur / nombre de ♀ capturées à l'extérieur.

TABLEAU 75

Nombres et fréquences horaires des femelles d'*A. gambiae* capturées de nuit au cours des cinq enquêtes (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Lieu de capture		Tranches horaires												Total
		18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	
Intérieur	Nbr.	28	25	52	80	130	134	189	193	183	164	108	56	1342
	%	2,1	1,9	3,9	6,0	9,7	10,0	14,1	14,4	13,6	12,2	8,0	4,2	
Extérieur	Nbr.	11	18	24	57	65	71	107	142	153	117	90	46	901
	%	1,2	2,0	2,7	6,3	7,2	7,9	11,9	15,8	17,0	13,0	10,0	5,1	
Total	Nbr.	39	43	76	137	195	205	296	335	336	281	198	102	2243
	%	1,7	1,9	3,4	6,1	8,7	9,1	13,2	14,9	15,0	12,5	8,8	4,5	

TABLEAU 76

Nombres et fréquences horaires des femelles pares et gravides d'*A. gambiae* (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta, septembre 1970).

		Tranches horaires												Total
		18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	
Nombre de ♀	Nullipares	8	7	9	14	30	35	55	63	61	61	41	21	405
	Pares	1	4	9	26	23	31	35	41	56	38	27	14	305
	Gravides	9	8	15	19	19	22	31	31	17	15	12	5	198
Taux de parturité (1)		25,0		60,3		43,4	47,0	38,9	39,4	47,9	38,4	39,7	40,0	43,0
Fréquence des ♀ gravides (2)		45,9		45,5	32,2	26,4	25,0	25,6	23,0	12,7	13,2	15,0	12,5	21,8

(1) % des ♀ pares sur le total pares + nullipares.
(2) % des ♀ gravides sur l'ensemble des femelles examinées.

TABLEAU 77

Fréquence horaire des femelles nullipares d'*A. gambiae* qui prennent un deuxième repas de sang (4 villages de la région de Dori -Haute-Volta, septembre 1970).

		Tranches horaires												Total
		18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	
Total nullipares		6	5	10	13	25	31	50	54	58	50	28	17	347
Nullipares au stade II M-F	Nbr.	4	1	4	5	10	9	31	28	22	21	15	7	157
	%	41,2				33,9		56,7		39,8		48,9		45,2
		36,7						48,2						

TABLEAU 78

Captures au filet, dans la végétation basse, en bord de mare à Dori (mai, août, octobre 1968).

Espèces	*Nombre de femelles*
Anopheles gambiae	1
Anopheles pharoensis	2
Aedes circumluteolus	1
Culex poicilipes	116
C. univittatus univittatus	6
Ficalbia lacustris	138
Ficalbia splendens	103
Mansonia uniformis	210
Uranotaenia balfouri	1

TABLEAU 79

Répartition en fonction de l'état physiologique et du stade ovarien, des femelles d'*A. gambiae* récoltées au cours de cinq enquêtes, dans les habitations de 4 villages de la région de Dori (Haute-Volta).

Epoques des enquêtes		femelles à jeun stade I-II D (1) avec méconium	femelles à jeun stade I-II D (1) sans méconium	femelles à jeun stade II M-F ou III	femelles gorgées stade I-II M (2)	femelles gorgées stade II F-III	femelles gravides stade IV-V (3)
Mai 1968		0	1	1	7	32	43
Août 1968		0	0	6	4	380	323
Octobre 1968		1	1	6	45	474	195
Janvier 1970		1	2	1	56	242	182
Septembre 1970	après une pluie	1	0	0	8	68	128
	autres captures	6	6	8	126	613	310
Total		9	10	22	246	1 809	1181

(1) Femelles nullipares qui n'ont jamais pris de sang.
(2) Femelles nullipares qui viennent de prendre le premier repas de sang.
(3) Avec sang résiduel seul ou associé à du sang frais, rarement à jeun.

TABLEAU 80

Taux d'infection des femelles d'*A. gambiae* capturées de jour dans les maisons et de nuit sur homme, aux différentes saisons (région de Dori - Haute-Volta).

Localités (1)	Captures de jour					Captures de nuit				
	Nbr. ♀ diss.	♀ infectées		♀ infectantes		Nbr. ♀ diss.	♀ infectées		♀ infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%	Nbr.	%
Torodi (35,5 %)	1 120	134	12,0	25	2,2	533	31	5,8	9	1,7
Wendou (17,6 %)	501	20	4,0	2	0,4	246	7	2,8	3	1,2
Diomga (13,0 %)	1 241	125	10,1	20	1,6	319	18	5,6	4	1,3
Kampiti (6,3 %)	714	34	4,8	10	1,4	188	3	1,6	1	0,5

(1) Entre parenthèses, l'indice microfilarien des adultes (JEHL, 1965 b).

TABLEAU 81

Taux d'infection des femelles *d'A. gambiae* capturées de jour dans les maisons et de nuit sur homme, aux différentes saisons (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

Epoque des enquêtes	captures de jour					captures de nuit				
	Nombre ♀ diss.	♀ infectées		♀ infectantes		Nombre ♀ diss.	♀ infectées		♀ infectantes	
		Nbr.	%	Nbr.	%		Nbr.	%	Nbr.	%
Mai 1968	89			–	–	5	–	–	–	
Août 1968	751	104	13,8	27	3,6	98	14	14,3	2	2,0
Octobre 1968	850	89	10,5	3	0,4	105	7	6,7	0	–
Janvier 1970	485	21	4,3	3	0,6	137	6	4,4	3	2,2
Septembre 1970	1 401	99	7,1	24	1,7	941	32	3,4	12	1,3
Total	3 576	313	8,8	57	1,6	1 286	59	4,6	17	1,3

TABLEAU 82

Nombre de piqûres infectantes d'*A. gambiae* et nombre de stades III de *W. bancrofti*, reçus par homme et par mois, au cours des différentes enquêtes (4 villages de la région de Dori - Haute-Volta).

mois	Nombre piqûres /homme/nuit (a)	♀ capturées de nuit			Nombre piqûres infectantes /homme/mois (e)	Nombre st. III /homme/mois (f)
		Nombre de ♀ disséquées (b)	♀ infectantes			
			Nombre de ♀ (c)	Nbr. moy. stade III/♀ (d)		
Mai 1968	0,63	5	0		0	0
Août 1968	6,50	98	2		4,0	10,0
Octobre 1968	8,83	105	0	2,5	0	0
Janvier 1970	8,75	137	3		5,7	14,3
Septembre 1970	94,55	941	12		36,2	90,5

$$e = \frac{c \times a \times 30}{b} \qquad f = e \times d.$$

TABLEAU 83

Répartition, par tranches horaires, des femelles infectées et infectantes d'*A. gambiae* (région de Dori - Haute-Volta).

	Lieu de capture		Répartition des ♀ par tranches horaires												
			18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	23 24	24 01	01 02	02 03	03 04	04 05	05 06	Total
♀ infectées	Intérieur		0	0	2	4	5	2	4	2	6	5	4	1	35
	Extérieur		0	1	1	1	2	7	2	4	8	4	1	4	35
	Tot.	Nbr.	0	1	3	5	7	9	6	6	14	9	5	5	70
		%	0	1,4	4,3	7,1	10,0	12,9	8,6	8,6	20,0	12,9	7,1	7,1	100,0
♀ infectantes	Intérieur		0	0	0	1	3	0	1	1	3	1	1	1	12
	Extérieur		0	0	0	1	1	3	1	0	1	1	0	0	8
	Total		0	0	0	2	4	3	2	1	4	2	1	1	20

TABLEAU 84

Nombre moyen de filaires chez les femelles d'*A. gambiae* infectées par différents stades non dégénérés (toutes localités, Dori - Haute-Volta).

Méthode de capture	femelles infectées par:	Nombre de filaires/♀		intervalle de confiance à 5 % de la médiane
		Moy. arithm.	valeur médiane	
de nuit sur homme	stades I	9,2	5	3 – 6
	stades II	4,2	2	1 – 5
	stades III	2,4	2	1 – 3
de jour dans les maisons	stades I	7,1	4	3 – 4
	stades II	3,5	2	1 – 3

TABLEAU 85

Répartition des femelles infectées d'*A. gambiae* en fonction de leur charge en filaires (toutes captures, Dori - Haute-Volta).

Méthode de capture	femelles infectées par:	Nombre de ♀ présentant:		
		1 – 4 filaires	5 – 9 filaires	10 et plus
de jour dans les maisons	stades I	128 (59,3 %)	39 (18,1 %)	49 (22,7 %)
	stades II	92 (80,7 %)	13 (11,4 %)	9 (7,9 %)
de nuit sur homme	stades I	18 (42,9 %)	24 (57,1 %)	
	stades II	14 (66,7 %)	7 (33,3 %)	
	stades III	15 ("93,8 %"	1 ("6,2 %")	

TABLEAU 86

Nombres et fréquences saisonnières des femelles d'*A. gambiae* porteuses de filaires dégénérées (toutes captures, Dori - Haute-Volta).

Epoque des enquêtes	Nombre de ♀ infectées par :						% de ♀ porteuses de st. II-III dégénérés	Température °C		Amplitude thermique °C
	Stades I		Stades II		Stades III			Moy.	Max.	
	A	B	A	B	A	B				
Mai 1968	2	0	0	0	0	0	0	33,5	40,6	14,3
Août 1968	60	0	62	10	38	11	17,4	30,0	36,1	12,2
Octobre 1968	97	1	35	13	6	3	28,1	31,0	39,4	16,9
Janvier 1970	16	0	12	4	6	2	25,0	25,0	35,6	21,2
Septembre 1970	65	0	38	7	39	4	12,5	29,3	35,0	11,5
Total	240	1 (0,4 %)	147	34 (18,8 %)	89	20 (18,3 %)	18,6			

A : Femelles avec filaires normales.
B : Femelles avec filaires en voie de dégénérescence, seules ou associées à des formes normales.

TABLEAU 87

Réceptivité comparée vis-à-vis de *W. bancrofti* de différentes espèces de culicidés sauvages (Sossogona, Somousso, Haute-Volta, 1971) (étude n° 1).

Espèces	Nombre de ♀ gorgées	survivantes (1)	infectantes (1)	Nbr. de stades III (1)	Indice d'infection expérimentale (2)
Anopheles					
A. brohieri	1	0	–	–	–
A. gr. *coustani*	8	0	–	–	–
A. flavicosta	4	2	0	–	–
A. funestus	172	76	15	61	0,35
A. gambiae	316	183	71	357	1,13
A. nili	122	31	22	175	1,43
A. pharoensis	74	24	16	279	3,77
A. wellcomei	13	0	–	–	–
Aedes					
A. africanus	2	1	1	9	"4,50"
A. argenteopunctatus	8	5	0	–	–
A. dalzieli	188	109	0	–	–
A. fowleri	217	123	0	–	–
A. lineatopennis	9	7	0	–	–
A. luteocephalus	5	1	1	15	"3,00"
A. vittatus	1	1	0	–	–
Culex					
C. annulioris	1	1	0	–	–
C. antennatus	5	2	2	13	"2,60"
C. poicilipes	9	7	1	5	"0,56"
C. gr. *univittatus*	1	1	0	–	–
Mansonia					
M. africana	264	32	0	–	–
M. uniformis	857	38	0	–	–

(1) Au 13e ou au 14e jour après le repas infectant.
(2) Indice de WHARTON (1957 a) = Nombre de stades III / Nombre de ♀ gorgées.

TABLEAU 88

Réceptivité comparée vis-à-vis de *W. bancrofti*, de différentes souches de *C. p. fatigans*.

n° étude et date	Souches	au moment de l'infection				♀ disséquées au 13ème ou 14ème jour					Indice de WHARTON (1957a)	en cours d'expérience			
		Nbr. mf. donneur pour 20 mm³	âge des ♀	Poids de sang ing./♀	Nbr. de ♀ testées	au jour	Nbr. de ♀ survivantes	Nbr. de ♀ infectantes	Nbr. total de filaires (1)	Nbr. moyen de filaires/♀		Temp. °C		Hum. %	
												Max.	min.	Max.	min.
2 janvier 1971	Bobo-Dioulasso F_1	141	3 – 7 jours	3,91 mg	108	13	98	14 (14,3 %)	52	3,72	0,48	29	27	75	40
	Ouagadougou F_1			3,07 mg	105		92	7 (7,6 %)	15	2,14	0,14				
3 mai-juin 1971	Bobo-Dioulasso F_1 et F_2	116	3 – 5 jours	2,31 mg	273	13	189	33 (17,5 %)	45	1,37	0,16	29	23	85	65
	Niamey F_1 et F_2			2,19 mg	112		91	25 (27,5 %)	38	1,52	0,34				
4 juillet 1971	Bobo-Dioulasso F_2	95	3 – 8 jours	2,56 mg	94	14	83	14 (16,9 %)	22	1,58	0,23	26	24	85	70
	Cotonou F_2			2,68 mg	136		120	32 (26,7 %)	48	1,50	0,40				
5 septembre 1971	Bobo-Dioulasso F_1	106	5 – 11 jours	1,38 mg	127	13	66	17 (25,8 %)	21	1,24	0,17	28	25	80	60
	Bamako F_1			2,50 mg	177		77	29 (37,7 %)	52	1,79	0,29				
6 octobre novembre 1971	Bobo-Dioulasso F_1	72	3 – 6 jours	3,09 mg	178	13	109	19 (17,4 %)	34	1,79	0,19	27	24	85	60
	Dakar F_1		6 – 9 jours	3,58 mg	178	13	117	188 (15,4 %)	26	1,44	0,15				
	Thiès F_1		6 – 9 jours	3,16 mg	107	13	92	38 (41,3 %)	121	3,18	1,13				
	Abidjan F_1		1 – 11 jours	1,72 mg	84	14	68	13 (19,1 %)	18	1,38	0,21				
	Bouaké F_1		1 – 11 jours	2,24 mg	115	14	95	15 (15,8 %)	18	1,20	0,16				
7 novembre 1971	Bobo-Dioulasso F_2 "sensibles"	66	1 – 4 jours	2,31 mg	60	13	29	2 (6,9 %)	2	1,00	0,03	27	22	80	50
	Bobo-Dioulasso F_2 "résistantes"		1 – 4 jours	2,41 mg	168		96	7 (7,3 %)	9	1,29	0,05				

(1) Filaires au stade III ou au stade II en fin d'évolution (mue 2).

TABLEAU 89

Réceptivité comparée vis-à-vis de *W. bancrofti*, de différentes souches *A. funestus*.

n° étude et date	Souches	au moment de l'infection				♀ disséquées au 11ème – 15ème jour					Indice de WHARTON (1957a)	en cours d'expérience			
		Nbr. mf. donneur pour 20 mm³	âge des ♀	Poids de sang ing./♀	Nbr. de ♀ testées	au jour	Nbr. de ♀ survivantes	Nbr. de ♀ infectantes	Nbr. total de filaires (1)	Nbr. moyen de filaires/♀		Temp. °C Max.	Temp. °C min.	Hum. % Max.	Hum. % min.
8 janvier 1969	F_1-Tingréla	319	1 3 jours	0,92 mg	34	14	29	16 (55,2 %)	93	5,81	2,74	27	23	80	50
9 janvier 1969	F_1-Tingréla	240	1 – 6 jours	0,61 mg	85	15	63	31 (49,2 %)	97	3,13	1,14	27	23	80	50
10 février 1969	F_1-Somousso	208	1 6 jours	0,64 mg	38	14	26	16 (61,5 %)	75	4,69	1,97	27	25	80	55
11 décembre 1969	F_1-Tingréla	168	8 - 13 jours	0,75 mg	81	11	73	26 (35,6 %)	88	3,38	1,09	29	26	?	?
	F_1-Somousso		9 – 14 jours	0,74 mg	64	11	49	24 (49,0 %)	85	3,54	1,33				
	F_1-Tonogosso		7 – 8 jours	0,90 mg	29	11	26	15 (57,7 %)	36	2,40	1,24				
	F_1-Sindoukoromi		9 - 13 jours	0,81 mg	21	11	21	9 (42,9 %)	16	1,78	0,76				
	F_1-Tiécouna		9 – 15 jours	0,84 mg	38	11	30	23 (76,7 %)	95	4,13	2,50				
12 décembre 1969	F_1-Tingrèla	224	8 - 13 jours	0,68 mg	69	11	51	20 (39,2 %)	59	2,95	0,86	29	26	?	?
	F_1-Koumbia		9 – 12 jours	0,85 mg	26	12	19	0	0	0	0				
	F_1-Sossogona		10 - 11 jours	0,57 mg	24	12	11	6 (54,5 %)	17	2,83	0,71				
	F_1-Kawara		8 – 10 jours	0,37 mg	23	11	21	0	0	0	0				
	F_1-Sitiéna		9 – 10 jours	0,67 mg	16	11	15	6 (40,0 %)	30	5,00	1,87				

(1) Filaires au stade III ou au stade II en fin d'évolution (mue 2) (études, n° 8, 9 et 10).
Filaires au stade II (études n° 11 et 12).

TABLEAU 90

Comparaison des taux de survie des femelles infectées et témoin, observés pour les différentes espèces testées (études 1 à 12).

n° Etude	Espèces	Nbr. mf. donneur pour 20 mm³	♀ infectées		♀ témoin		Comparaison taux de survie des ♀ infectées-témoin	
			poids sang ing./♀ mg.	taux de survie (1)	poids sang ing./♀ mg.	taux de survie (1)	Chi²	signification à 5 % pour 1 d.d.l.
1	*A. funestus*	non estimé	non estimé	0,44	non estimé	0,68	5,867	+
	A. gambiae			0,58		0,61	0,316	–
	A. nili			0,25		0,35	1,801	–
	A. pharoensis			0,32		0,46	1,523	–
	A. dalzieli			0,58		0,64	0,381	
	A. fowleri			0,57		0,74	3,512	–
	M. africana			1,12		0,06	3,120	·
	M. uniformis			0,04		0,08	4,825	+
2 à 6	*C. p. fatigans* différentes souches	72 à 141	2,74	0,71	2,82	0,67	3,054	–
8 à 12	*A. funestus* différentes souches	168 à 319	0,72	0,79	0,79	0,78	0,231	–

(1) En fin d'expérimentation.

TABLEAU 91

Comparaison du nombre escompté et du nombre observé de microfilaires ingérées par femelle (*A. gambiae* sp. A - *W. bancrofti*)

Répartition des ♀ en fonction du nombre de mf. ingérées								Nbr. moy. observé de mf./ing.
0 - 1 mf.	2 - 3 mf.	4 - 5 mf.	6 – 7 mf.	8 – 9 mf.	10 – 15 mf.	16 – 20 mf.	20 mf. et +	
15	19	8	3	3	3	4	3	5,56 ± 2,64

Nombre de microfilaires pour 20 mm³ (12 prélèvements)													Poids moyen de sang ingéré/♀ (b)	Nbr. moy. escompté de mf./ing. (c)
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	total (a) (1 + 2 + . . .)		
48	75	69	109	47	57	70	47	62	87	45	36	752	1.62 mg.	5.07

$$c = \frac{a}{12 \times 20} \times b \text{ (densité du sang \# 1)}$$

TABLEAU 92

Chronologie de l'excrétion chez *A. gambiae* sp. A

Types d'observations (1)	Nombre de cas relevés à différents temps après le repas								
	fin du repas	1 h.	12 h.	24 h.	36 h.	48 h.	60 h.	78 h.	108 h.
1	16	16	–	–			–		
2	4	–	–	–		–		–	
3	7	–	–	–	–	–		–	
4	1	2	16	14	13	9	3	–	1
5	–	–	–	–	1	11	1		–
6		–	–	–	–	5	10	8	7
7	–	–	–	–	–	6	8	9	9
Nbr. ♀ examinées	16	16	16	14	13	13	10	9	9

(1) *Types d'observations :*
1 — Gouttelettes de liquide incolore, à cristallisation rapide et intense.
2 — Débris de membrane péritrophique.
3 — Gouttelettes de sang rouge, non digéré.
4 — Petites masses jaunâtres ou blanchâtres.
5 — Petites masses brunâtres ou noirâtres.
6 — Débris de membrane péritrophique avec souvent des microfilaires digérées.
7 — Gouttelettes de liquide incolore, cristaux rares, quelques éléments amorphes.

TABLEAU 93

Mortalité des femelles d'*A. gambiae* sp. A. (souche de Pala) infectées par *W. bancrofti.*

Nombre escompté de mf. ing./♀	Lots témoins			Lots infectés			Mortalité % attribuée à l'infection filarienne
	Nombre de ♀ testées	Nombre de ♀ mortes (1)	Mortalité %	Nombre de ♀ testées	Nombre de ♀ mortes (1)	Mortalité %	
0,15 à 0,63	411	249	60,6	288	177	61,5	0,9
2,20 à 5,18	545	348	63,9	692	458	66,2	2,3
10,00 à 15,79	437	234	53,5	429	305	71,1	17,6
20,67 à 24,79	370	272	73,5	115	108	93,9	20,4

(1) Au 12, 13 et 14e jour suivant le repas de sang.
(femelles infectées et témoin, disséquées au même jour).

TABLEAU 94

Evolution de l'infection d'*A. gambiae* sp. A (souche de Pala) en fonction du nombre escompté de microfilaires ingérées (température : 23 à 29 °C, humidité : 50 à 80 %).

au moment de l'infection					au moment de l'examen					Indice de WHARTON (1957a)
n° cas	Nbr. mf. donneur pour 20 mm³	Poids de sang ing./♀	Nombre escompté mf. ing. par ♀	Nombre ♀ testées	au jour	Nbr. ♀ survivantes	Nbr. ♀ infectantes	Nombre total filaires (1)	Nombre moyen filaires par ♀	
1	2	1,51 mg	0,15	140	13	59	1 (1,7 %)	1	1,00	0,01
2	8	1,18 mg	0,47	94	13	38	9 (23,7 %)	12	1,33	0,13
3	5	2,52 mg	0,63	54	13	14	1 (7,1 %)	1	1,00	0,02
4	49	0,88 mg	2,20	125	13	49	28 (57,1 %)	175	6,25	1,40
5	35	2,36 mg	4,25	59	13	13	9 (69,2 %)	52	5,78	0,88
6	62	1,46 mg	4,37	83	14	34	26 (76,5 %)	122	4,69	1,47
7	63	1,62 mg	5,18	425	14	138	79 (57,2 %)	430	5,44	1,01
8	168	1,19 mg	10,00	112	13	35	28 (80,0 %)	186	6,64	1,66
9	262	0,98 mg	12,84	120	13	24	18 (75,0 %)	148	8,22	1,23
10	249	1,07 mg	13,38	98	14	34	29 (85,3 %)	282	9,72	2,87
11	212	1,49 mg	15,79	99	12	31	27 (87,1 %)	177	6,56	1,78
12	168	2,46 mg	20,67	55	13	4	4 (100,0 %)	48	12,00	0,87
13	203	2,43 mg	24,79	60	13	3	3 (100,0 %)	9	3,00	0,15

(1) Filaires au stade III ou au stade II en fin d'évolution (mue 2).

TABLEAU 95

Indice d'infection expérimentale d'*A. gambiae* sp. A (souche de Pala) nourri sur 4 filariens, avant, en cours et après traitement à la diethylcarbamazine.

sujets n°	moment de l'étude	Nbr. mf. pour 20 mm³	Nombre de ♀			Nbr. total de filaires (²)	Indice de WHARTON (1957a)
			testées	survivantes	infectées (¹)		
1	avant traitement	8	94	38	9	12	0,13
	7ème jour du traitement	0	73	51	0	0	0
	3 jours après traitement	0	92	48	0	0	0
2	avant traitement	49	125	49	28	175	1,40
	7ème jour du traitement	0	81	51	0	0	0
	3 jours après traitement	0	74	39	0	0	0
3	avant traitement	168	112	35	28	186	1,66
	7ème jour du traitement	4	65	43	1	1	0,02
	3 jours après traitement	2,5	84	52	5	5	0,06
4	avant traitement	262	120	24	18	148	1,23
	7ème jour du traitement	0,5	74	44	2	2	0,03
	3 jours après traitement	0,5	93	37	0	0	0

(1) Au 13 ou 14e jour.
(2) Stades III ou stades II en fin d'évolution (mue 2).

Éléphantiasis des jambes (Tingréla, Haute-Volta).

Éléphantiasis du scrotum et hydrocèles (Tingréla, Haute-Volta).

Éléphantiasis des jambes et un léger éléphantiasis du bras (Tingréla, Haute-Volta).

1. — *Anopheles gambiae* sp. A, vecteur majeur de la filaire de Bancroft en Afrique de l'ouest (grossissement : environ 3 fois) (*cliché* J.-P. Hervy).

2. — *W. bancrofti* chez *A. gambiae* sp. A : extrémité antérieure d'un stade III en mue 2. Remarquer la subsistance de la mue 1 qui se superpose à la mue 2 (contraste de phase, grossissement : 270 fois).

3. — *W. bancrofti* chez *A. gambiae* sp. A : extrémité postérieure d'un stade III en mue 2. Noter la coexistence des mues 1 et 2 et la présence de papilles terminales (contraste de phase, grossissement : 270 fois).

4. — *W. bancrofti* chez *Anopheles flavicosta* : stade II partiellement encapsulé dans le thorax de l'insecte (grossissement : 170 fois).

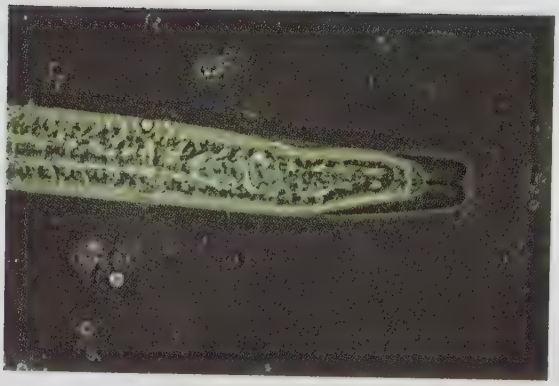
5. — *W. bancrofti* chez *Culex poicilipes* : jeune stade I en voie de dégénérescence (contraste de phase, grossissement : 270 fois).

6. — *W. bancrofti* chez *Aedes dalzieli* : mélanisation d'une microfilaire dans l'hémocèle abdominal (grossissement : 170 fois).

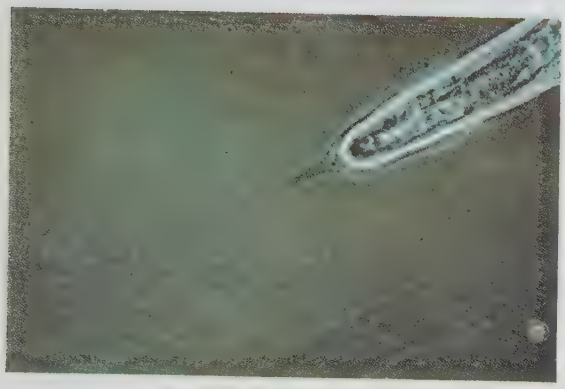
7. — Éléphantiasis surinfecté du membre inférieur gauche (Koupéla, Haute-Volta).

8. — Éléphantiasis du scrotum (Koupéla, Haute-Volta) (*cliché* D. Richard-Lenoble).

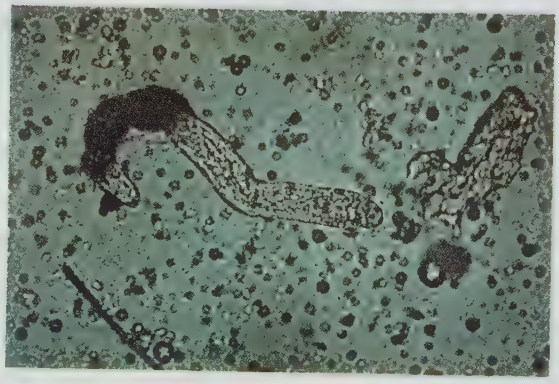
1



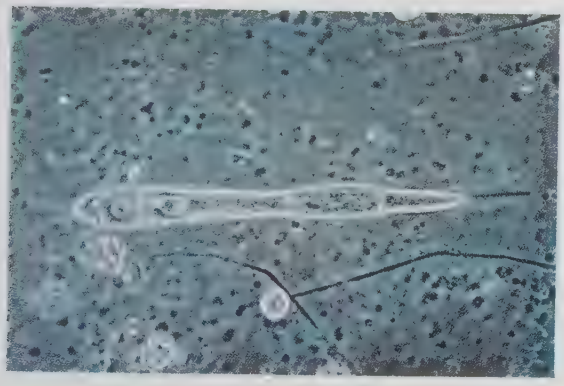
2



3



4



5

6

7

8

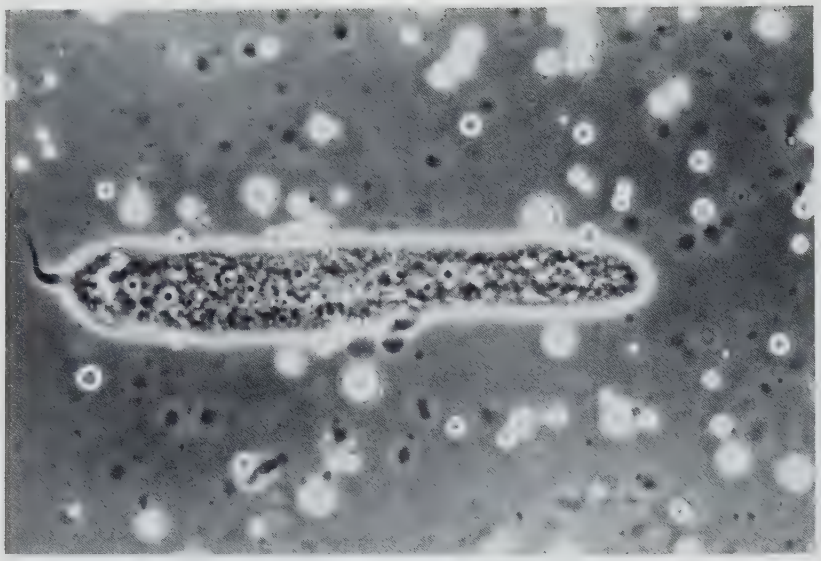
Flaque d'eau et empreinte de roue : gîte larvaire d'*A. gambiae* (Tingréla, Haute-Volta).

Mare temporaire : gîte larvaire d'*A. gambiae* en début de saison des pluies (Tingréla, Haute-Volta).

Trou d'emprunt de terre (trou à banco) : gîte larvaire d'*A. gambiae* en début de saison des pluies (Tingréla, Haute-Volta).

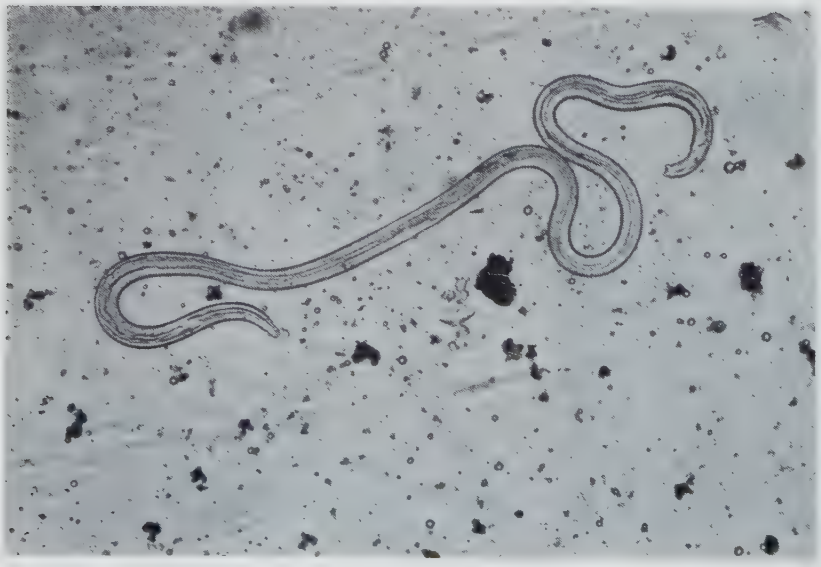
Rizière implantée dans un bas-fond inondé : gîte larvaire d'*A. gambiae* en début de saison des pluies, puis d'*A. funestus* en fin de saison des pluies et en début de saison sèche (Tingréla, Haute-Volta).

Débris de jarre utilisé comme abreuvoir à volaille : exemple de gîte péridomestique où les larves des anophèles vecteurs de filariose sont très rares (Tingréla, Haute-Volta).

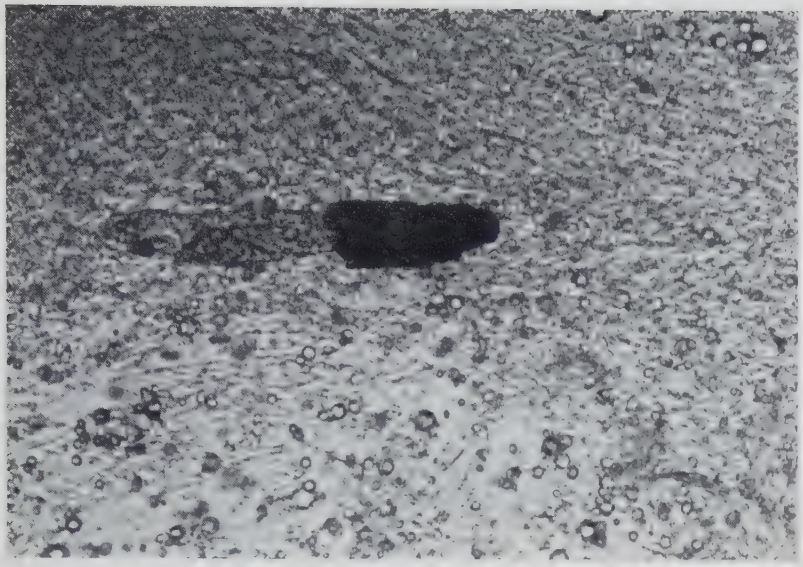


W. bancrofti chez *A. gambiae* sp. A : stade I ou forme saucisse dans les muscles thoraciques (contraste de phase, grossissement : 290 fois).

W. bancrofti chez *A. gambiae* sp. A : stade II ou forme intermédiaire dans les muscles thoraciques (grossissement : 100 fois).

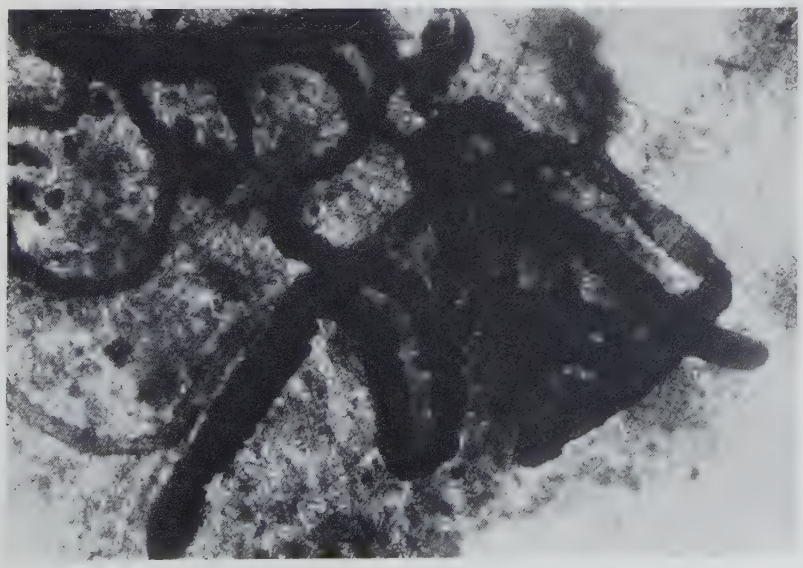


W. bancrofti chez *A. gambiae* sp. A : stade III ou forme infectante (grossissement : 130 fois).



W. bancrofti chez *Culex pipiens fatigans* : stade I dégénéré et à demi encapsulé, dans les muscles thoraciques (grossissement : 290 fois).

W. bancrofti chez *Mansonia uniformis* : jeune stade I en cours de dégénérescence dans les muscles thoraciques (grossissement : 300 fois).



Mermithidae dans l'hémocèle d'*A. funestus* : forme mélanisée (grossissement : 120 fois).

RÉSUMÉ

Cette étude sur la filariose de Bancroft a été réalisée en Afrique de l'Ouest. Au cours de ce travail, les auteurs ont recherché le parasite chez l'hôte vertébré et chez l'hôte arthropodien. Ils ont étudié certains aspects importants de la biologie du parasite et des vecteurs; ils ont aussi apprécié les principales interactions entre le parasite et ses hôtes. A la lumière des résultats de cette étude et des observations antérieures, ils ont pu isoler les principaux facteurs d'importance épidémiologique, capables d'expliquer le type de répartition actuellement observé. Enfin, tenant compte des modifications récentes du milieu et du comportement de l'homme, ils prévoient l'extension et la multiplication des foyers de filariose en Afrique de l'ouest.

Cette étude a été divisée en 4 parties, elles-mêmes subdivisées en plusieurs chapitres.

I — LE PARASITE CHEZ L'HÔTE VERTÉBRÉ

A — *Variations de la microfilarémie sanguine*

Différentes variations de la densité microfilarienne en fonction du temps ont été étudiées, dans et à l'extérieur d'un foyer de filariose.

— La périodicité nocturne des microfilaires a été confirmée.

— La densité microfilarienne peut varier de façon sensible d'un jour ou d'une semaine à l'autre, mais aucun phénomène cyclique n'a été mis en évidence.

— en l'absence de réinfections, une densité microfilarienne élevée (près de 300 mf./20 mm^3) s'annule spontanément en 4 ans et demi.

— Dans un foyer à transmission discontinue, l'indice microfilarien varie peu d'une saison à l'autre mais la densité microfilarienne des sujets positifs évolue saisonnièrement et passe par un maximum en fin de saison de transmission. Cette variation de la densité microfilarienne paraît découler de la discontinuité de la transmission.

B — *Etude comparée de différents foyers*

L'incidence parasitologique, clinique et totale de la filariose a été estimée dans cinq foyers ouest-africains, situés dans différentes zones bio-climatiques.

Variations en fonction de la position géographique

— Dans les 5 foyers, l'indice microfilarien varie de 4,8 à 39,9 % (sujets de 6 ans et plus), de 0,4 à 18,2 % (enfants 6 à 15 ans), de 6,1 à 51,3 % (adultes : 16 ans et plus).

— Dans les 4 foyers où des prélèvements calibrés ont été effectués, la densité microfilarienne des sujets positifs varie de 7,1 à 29,6 mf./20 mm^3 (sujets de 6 ans et plus), de 8,1 à 21,7 mf./20 mm^3 (enfants), de 6,9 à 36,0 mf./20 mm^3 (adultes).

— Dans les cinq foyers, 0,7 à 10,7 % des sujets âgés de 6 ans et plus sont porteurs d'hydrocèles ou d'éléphantiasis; chez les enfants, un seul éléphantiasis a été détecté; chez les adultes 3,6 à 15,4 % de cas positifs ont été relevés.

— Dans les 5 foyers, le pourcentage total de filariens varie de 5,5 à 46,4 % (sujets de 6 ans et plus), de 0,4 à 18,2 % (enfants), de 7,1 à 58,7 % (adultes).

— Dans un même foyer, l'incidence parasitologique de la filariose et la fréquence des signes cliniques varient d'une localité à l'autre et souvent de façon discordante.

— La comparaison des résultats obtenus dans les différents foyers a permis d'observer, chez les hommes adultes, une liaison entre la fréquence des signes cliniques et la densité microfilarienne moyenne des sujets positifs.

Variation en fonction du sexe et de l'âge

— Chez les enfants, l'indice microfilarien des filles est sensiblement supérieur à celui des garçons. Par contre, chez les adultes, l'indice microfilarien des hommes est supérieur à celui des femmes, sauf dans les foyers les plus importants.

— L'indice microfilarien augmente en général avec l'âge, sauf dans les foyers d'importance moyenne (20 à 25 % d'adultes microfilariens) où, chez les hommes, cet indice tend à se stabiliser à partir d'un certain âge.

— La densité microfilarienne est souvent plus élevée chez les hommes que chez les femmes adultes mais elle augmente rarement en fonction de l'âge.

— L'incidence clinique est plus faible chez les femmes que chez les hommes, du fait de la fréquence élevée des atteintes génitales chez les sujets mâles. Par contre, les éléphantiasis des membres sont plus fréquents chez les femmes.

— L'incidence clinique augmente avec l'âge, en particulier chez les hommes.

Autres observations

— Les signes cliniques classés par ordre de fréquence sont : atteintes génitales, éléphantiasis des jambes, éléphantiasis des bras, éléphantiasis du sein (rare).

— Dans les foyers importants, l'association de différents signes cliniques est fréquente.

— Les porteurs de signes cliniques sont souvent indemnes de microfilaires, surtout dans les petits foyers.

— *Dipetalonema perstans* n'était fréquente que dans un foyer (Tingréla, Haute-Volta); son association avec *W. bancrofti* semble due au hasard.

En conclusion, les auteurs montrent que les variations de l'incidence parasitologique et clinique de la filariose de Bancroft, en fonction de la position géographique, du sexe et de l'âge, sont essentiellement liées à la quantité d'infection reçue par les sujets et à la nature des interactions entre le parasite et l'hôte vertébré.

C — *Incidence et répartition*

Dans ce chapitre, sont données la répartition et l'incidence de la filariose dans les différents pays d'Afrique occidentale, compte-tenu des informations recueillies depuis 1965.

La connaissance des variations régionales de l'incidence de la filariose et des conditions de transmission a aussi permis de définir de grandes zones où les foyers ont plus ou moins de chance de se développer.

En conclusion, il est souligné que l'homme favorise actuellement l'extension et la multiplication des foyers de filariose, en disséminant le parasite, en modifiant le milieu, en se concentrant en des points favorables à la transmission.

II — LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTHROPODIEN DANS LES CONDITIONS NATURELLES

A — *Les moustiques vecteurs de W. bancrofti et d'autres filaires*

Au cours de ce travail, les filaires ont été recherchées chez 157 402 femelles sauvages de Culicidés, appartenant à 46 espèces ou groupes d'espèces. Ces femelles avaient été capturées par différentes méthodes, dans diverses zones bio-climatiques ouest-africaines.

Au total, 21 espèces ou groupes d'espèces ont été trouvées infectées par filaires, mais seulement 17 d'entr'elles contenaient des filaires infectantes. Ce sont : *Anopheles gambiae* s.l., *A. funestus, A.* gr. *coustani, A. pharoensis, A. rufipes, A. squamosus, A. wellcomei; Aedes dalzieli, A. fowleri, A. hirsutus, A. argenteopunctatus; Culex antennatus, C. poicilipes, C. univittatus; Mansonia africana, M. cristata, M. uniformis.*

Seuls *A. gambiae* s.l. et *A. funestus* sont des vecteurs naturels importants de *W. bancrofti; A. wellcomei* et *C. antennatus* sont des vecteurs très secondaires. Les autres filaires infectantes rencontrées appartenaient à différents genres (*Brugia, Dipetalonema, Dirofilaria, Setaria*) ou n'ont pu être déterminées.

Chez les moustiques disséqués, *W. bancrofti* et *Setaria* (probablement S. *labiatopapillosa,* filaire des bovidés) ont été le plus souvent observées.

En conclusion, les auteurs soulignent que la forte anthropophilie et la bonne longévité d'*A. gambiae* s.l. et d'*A. funestus* permettent à ces espèces d'être des vecteurs naturels importants de *W. bancrofti.*

B — *Biologie des vecteurs et transmission du parasite en zone de savane humide*

D'après la répartition connue de la filariose, la zone des savanes humides est l'une des plus favorables au développement d'importants foyers. Le foyer prospecté (Tingréla, Haute-Volta) est situé dans le sud-ouest du pays.

Dans cette zone deux vecteurs jouent un rôle important : *A. gambiae* sp. A et *A. funestus.*

Biologie des vecteurs

L'étude des gîtes larvaires a montré que les larves d'*A. gambiae* sont surtout fréquentes dans les petites collections d'eau temporaires, peu profondes et ensoleillées; par contre, les larves d'*A. funestus* ont été récoltées dans les gîtes plus profonds et riches en végétation (lacs, marécages).

La densité de la population adulte d'*A. gambiae* varie saisonnièrement en fonction de la pluviométrie; l'âge moyen de cette population varie aussi en fonction de la productivité des gîtes larvaires. Pour *A. funestus,* deux populations ont été distinguées : une population de saison des pluies qui évolue comme la pluviométrie, mais avec un certain décalage; une population de saison sèche qui apparaît lorsque les gîtes larvaires sont stabilisés; l'âge moyen de la population de saison des pluies est plus faible que celui de la population de saison sèche.

La densité des populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* varie aussi localement en fonction de l'importance, de la fréquence ou de l'éloignement des gîtes larvaires.

La dispersion des femelles des deux espèces paraît faible; en valeur moyenne, elle ne semble pas excéder 1 kilomètre.

Les captures sous moustiquaires-pièges et sur différents appâts ainsi que les tests de précipitines ont montré que *A. gambiae* et *A. funestus* sont les deux espèces les plus anthropophiles.

Lorsqu'elles ont le choix, les femelles des deux espèces piquent plus volontiers à l'intérieur des habitations.

L'étude du rythme de piqûre a confirmé l'activité nocturne des deux espèces qui sont surtout agressives après minuit. Les femelles âgées (pares) sont plus fréquentes au milieu de la nuit, soit entre 22 et 04 heures.

La majorité des femelles des deux espèces sortent des habitations quelques heures ou un jour après le repas du sang. Cette exophilie délibérée est le fait de plus de la moitié des femelles d'*A. funestus* et de plus des 2/3 de celles d'*A. gambiae.*

La durée du cycle gonotrophique est égale à 3-4 jours chez les femelles mullipares d'*A. gambiae* et à 4-5 jours chez celles d'*A. funestus;* le cycle gonotrophique dure 2-3 jours chez les femelles pares des deux espèces. Au cours de chaque cycle gonotrophique, la majorité des femelles prennent un seul repas de sang; seule une fraction des femelles nullipares des deux espèces prend 2 repas de sang.

Le taux journalier de survie est égal à 0,84 chez *A. gambiae* et à 0,90 chez *A. funestus.*

Exception faite des filaires, des champignons du genre *Coelomomyces* (Blastocladiales, Coelomomycetaceae) ont été exceptionnellement rencontrés chez les deux vecteurs. Des vers nématodes de la famille des Mermithidae ont été observés chez *A. funestus;* ces derniers parasites sont surtout fréquents chez la population de saison des pluies.

Transmission de W. bancrofti

En valeur moyenne et dans le foyer prospecté, les taux de femelles infectées et infectantes sont égaux à 7,0 et 1,8 % chez *A. gambiae* et à 5,6 et 1,3 % chez *A. funestus.* Ces taux varient saisonnièrement en fonction de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré et, secondairement, en fonction de l'âge moyen des vecteurs et de la température. Les variations locales des taux d'infection sont évidemment fonction de l'incidence parasitologique de la filariose.

Au cours d'une année, le nombre de piqûres infectantes reçues par un individu a été estimé à 113,9 (56,1 dues à *A. gambiae,* 57,8 dues à *A. funestus*).

La transmission est discontinue; elle est pratiquement nulle de mars à juin. Au cours de la saison de transmission, 3 périodes ont pu être distinguées, en tenant compte de la densité et du taux d'infection des populations vectrices :
— juillet à septembre (saison des pluies), période de transmission intense;
— octobre, novembre (transition saison des pluies - saison sèche), période de transmission d'intensité moyenne;
— décembre à février (saison sèche froide), période de transmission de faible intensité.

En valeur moyenne, les deux vecteurs ont la même importance mais *A. gambiae* est le vecteur majeur en saison des pluies tandis qu'*A. funestus* joue le principal rôle en saison sèche froide.

La transmission est nocturne; elle est intense (3/4 du total des piqûres infectantes) entre 24 et 05 heures, période correspondant à l'agressivité maximum des deux populations vectrices et de la fraction âgée (femelles pares) de ces populations.

Du fait de l'endophagie des deux vecteurs et de la situation de l'homme en période de transmission intense, la contamination est le plus souvent intra-domiciliaire.

Du fait de la faible puissance de vol des vecteurs et du faible mélange entre les populations humaines, la filariose n'existe pas en tous les points où les conditions de transmission sont favorables. De plus, la réduction de la puissance de vol due au parasitisme et d'éventuelles variations familiales de réceptivité à la parasitose entraînent une répartition hétérogène de filariose, même au sein d'une localité.

La rareté des femelles hyperinfectées et la diminution de la charge parasitaire au cours de l'évolution filarienne ont été observées chez les deux vecteurs. En l'absence de dégénérescence de filaires thoraciques chez l'insecte, ces deux phénomènes ne peuvent s'expliquer que par la mortalité des femelles les plus parasitées.

La présence d'infections mixtes chez certaines femelles rend compte de l'absence d'une immunité acquise à la suite d'une primo-infection.

Chez les femelles à jeun et gravides, les stades III sont concentrés dans la tête et le thorax. Chez les femelles fraîchement gorgées, l'abondance des stades III abdominaux découle probablement du déparasitage récent de la tête et du thorax.

En conclusion et après un rappel sommaire des principales observations, les auteurs estiment que la périodicité nocturne des microfilaires de *W. bancrofti* découle de la sélection d'une population filarienne adaptée à des vecteurs à activité nocturne. Ils indiquent aussi que la focalisation de la filariose est en grande partie liée aux variations locales de la densité des populations vectrices; en effet la forte réduction du parasitisme qui s'opère chez l'insecte (barrage stomacal, mortalité des femelles hyperinfectées) doit être compensée par une densité anophélienne élevée. Cette focalisation est accentuée par le faible mélange entre les populations humaines et par la dispersion réduite des vecteurs, surtout celle des femelles infectées.

C — *Biologie du vecteur et transmission du parasite en zone sahélienne*

La frange sud de cette zone marque la limite nord de répartition des foyers de filariose. Le foyer prospecté (Dori) est situé dans le nord-est de la Haute-Volta.

Le principal vecteur est *A. gambiae* sp. B; *A. funestus* peut intervenir de façon secondaire mais son importance subit de fortes variations annuelles liées à celles de la pluviométrie.

Biologie du vecteur majeur

Les gîtes larvaires préférentiels d'*A. gambiae* sont les petites collections d'eau temporaire, peu profondes, ensoleillées et sans végétation ainsi que les trous d'emprunt de terre.

La densité de la population adulte d'*A. gambiae* varie saisonnièrement et annuellement en fonction de la pluviométrie. L'âge moyen de cette population varie aussi en fonction de la productivité des gîtes larvaires.

Les variations locales de la densité de la population d'*A. gambiae* sont liées au nombre et à l'étendue des gîtes larvaires.

Les tests de précipitines effectués sur des femelles récoltées dans les maisons ont montré que la plupart d'entr'elles s'étaient nourries sur l'homme; cependant, quelques femelles s'étaient alimentées sur le gros bétail (bovins, chevaux, ânes) qui est abondant dans cette région. Toutes les autres espèces testées se sont révélées zoophiles.

Les femelles d'*A. gambiae* sont nettement endophages en période pluvieuse et en saison froide; elles sont plutôt exophages en saison chaude.

L'étude du rythme de piqûre a permis de confirmer l'activité nocturne d'*A. gambiae :* plus des 3/4 des piqûres ont lieu après 23 heures et l'agressivité maximum se situe entre 02 et 03 heures. Les variations horaires du taux de femelles pares ont montré que les femelles âgées (pares) paraissaient attaquer en 2 vagues, l'une située entre 20 et 24 heures, l'autre prenant place entre 02 et 03 heures. De plus, de nombreuses femelles s'alimentent à l'état semi-gravide particulièrement en début de nuit; ce phénomène n'était pas apparu en zone de savane humide.

En saison des pluies et en début de saison sèche, les femelles d'*A. gambiae* manifestent une exophilie partielle, comme en savane humide. En saison sèche froide, les femelles deviennent totalement endophiles. En saison sèche chaude, l'endophilie est associée à une rétention de ponte.

La durée du cycle gonotrophique a été estimée à 4 jours chez les femelles nullipares, à 2 jours chez les primipares et à 3 jours chez les multipares. Au cours de chaque cycle les femelles prennent probablement 2 repas de sang.

Le taux journalier de survie d'*A. gambiae* est égal à 0,83.

Exception faite des filaires, seuls des champignons du genre *Coelomomyces* ont été rencontrés chez les femelles d'*A. gambiae.*

Transmission de W. bancrofti

Seul *A. gambiae* sp. B est un vecteur important. En valeur moyenne, les taux de femelles infectées et infectantes sont égaux à 4,6 % et à 1,3 % (femelles capturées de nuit, sur homme). Ces taux varient saisonnièrement en fonction de la densité microfilarienne de l'hôte vertébré, de l'âge moyen des femelles et de la température. Ils varient aussi localement en fonction de l'indice microfilarien des population humaines.

Au cours d'une année moyenne, on peut estimer que la transmission prend place entre août et janvier; son intensité est probablement forte en août et septembre, moyenne en octobre et novembre, faible en décembre et janvier.

Le lieu de transmission varie d'une saison à l'autre mais la contamination a le plus souvent lieu à l'intérieur des maisons où le vecteur rencontre et pique l'homme en saison pluvieuse, période de transmission intense.

Près de la moitié des femelles infectantes d'*A. gambiae* piquent avant minuit. Cette transmission précoce est le fait des femelles semi-gravides et de la première vague des femelles pares.

Comme en savane humide, la rareté des femelles hyperinfectées et la diminution de la charge parasitaire au cours de l'évolution filarienne rendent compte d'une mortalité importante des femelles les plus parasitées.

La dégénérescence de certaines filaires au stade II ou III a pu être associée à une température maximum élevée ou à une forte amplitude thermique.

En conclusion, les auteurs soulignent l'importance relative, en zone sahélienne et en savane humide, des principaux facteurs qui conditionnent la transmission :

— *facteurs abiotiques*

Pluviométrie. Moins importante et plus irrégulière en zone sahélienne, elle est responsable du raccourcissement de la saison de transmission (2 mois de moins qu'en savane humide) et des fortes variations annuelles de l'intensité de transmission avec, notamment, intervention irrégulière d'*A. funestus.*

Température. Plus élevée en zone sahélienne qu'en savane humide, elle facilite l'ingestion et la retransmission de la filaire mais, au-dessus d'un certain seuil, est cause de dégénérescence de parasites.

— *facteurs biotiques*

Densité microfilarienne de l'hôte vertébré. Les variations saisonnières de la densité microfilarienne paraissent découler de la discontinuité de la transmission. S'il en est ainsi, plus la saison de transmission est courte, plus cette variation doit être marquée et revêtir de l'importance, tel est le cas en zone sahélienne.

Anthropophilie des vecteurs. A. gambiae et *A. funestus* sont deux espèces nettement anthropophiles mais une déviation zoophile se manifeste dans les zones d'élevage de gros bétail. Cet élevage est plus souvent pratiqué en zone sahélienne qu'en savane humide.

Longévité. Le taux journalier de survie d'*A. gambiae* ne semble pas varier d'une zone à l'autre.

Rythme de piqûre des vecteurs et périodicité des microfilaires. Par adaptation du parasite à des vecteurs agressifs de nuit, il y a concordance entre les deux phénomènes.

Fréquence des repas de sang. Au cours de chaque cycle gonotrophique, la plupart des femelles d'*A. gambiae* prennent un seul repas en savane humide; elles prennent 2 repas en zone sahélienne, en raison de la température élevée. L'augmentation de la fréquence des repas facilite donc l'ingestion et la retransmission du parasite en zone sahélienne.

Lieu et heure de transmission. La transmission est le plus souvent intra-domiciliaire sauf en période chaude, en zone sahélienne. Elle est plus précoce en zone sahélienne où les femelles âgées (pares et gravides) sont abondantes en début de nuit.

Perte des filaires chez les vecteurs. La mortalité des femelles très parasitées a été observée dans les deux zones mais, seulement en zone sahélienne, la dégénérescence de filaires thoraciques a pu être associée à une température élevée.

Au niveau régional, il apparaît que la répartition de la filariose dépend, directement ou indirectement, de la pluviométrie et de la température. Au nord de l'isohyète des 500 mm de pluie par an, la pluviométrie est insuffisante et la température trop élevée pour permettre l'installation de foyers de filariose.

III — LE PARASITE CHEZ L'HÔTE ARTROPODIEN, AU LABORATOIRE

A — *Réceptivité comparée de différentes espèces et souches de culicidés*

La réceptivité vis-à-vis de *W. bancrofti* de 18 espèces de culicidés d'origine rurale a été testée; 8 de ces espèces supportent expérimentalement l'évolution complète de *W. bancrofti;* il s'agit de : *A. gambiae, A. funestus, A. nili, A. pharoensis; Aedes africanus, A. luteocephalus; Culex antennatus* et *C. poicilipes.* Il ressort de cette étude que la souche ouest-africaine de *W. bancrofti* paraît particulièrement bien adaptée aux anophèles.

La réceptivité vis-à-vis de *W. bancrofti* de 9 souches du moustique urbain, *C.p. fatigans,* a aussi été appréciée. Toutes ces souches supportent l'évolution complète de quelques filaires mais de nombreux parasites dégénèrent en cours d'évolution, en raison de la mauvaise adaptation du parasite à ce vecteur. Seule la souche de Thiès (Sénégal) se distingue des autres souches par une meilleure réceptivité au parasite, tout comme elle s'en distingue par des incompatibilités cytoplasmiques.

L'étude comparée de la réceptivité de 9 souches d'*A. funestus* n'a pas permis d'isoler, avec certitude, des populations plus ou moins sensibles à l'infection filarienne. Il en est de même chez *A. gambiae.* La répartition des foyers de filariose ne semble donc pas découler de variations locales ou régionales de la réceptivité des vecteurs.

Au cours de ces différentes études, l'infection filarienne n'a pas été une cause importante de mortalité.

En conclusion, il est rappelé que de nombreux culicidés réceptifs vis-à-vis de *W. bancrofti* ne peuvent être des vecteurs naturels en raison d'une zoophilie marquée, d'un rythme de piqûre ne concordant pas avec la périodicité des microfilaires, d'une longévité insuffisante. La faible réceptivité de *C. p. fatigans* marque l'inadaptation actuelle de la filaire ouest-africaine vis-à-vis du moustique urbain; il est cependant à craindre que l'introduction du parasite en ville, à partir des foyers ruraux, puisse favoriser l'adaptation de *W. bancrofti* à *C. p. fatigans,* permettant ainsi l'apparition ultérieure de foyers en milieu urbain.

B — *Comportement de W. bancrofti et interactions parasite-vecteur, chez A. gambiae sp. A, vecteur majeur*

Le comportement du parasite chez le vecteur et les interactions parasite-vecteur ont été étudiés, de façon chronologique, depuis l'ingestion des microfilaires jusqu'à la libération des filaires infectantes.

Le nombre de microfilaires ingérées par le vecteur est très voisin du nombre escompté d'après la densité microfilarienne du donneur. Aucun phénomène de concentration des microfilaires chez le vecteur n'a été mis en évidence.

Environ les 2/3 des microfilaires ingérées n'évoluent pas chez le vecteur. Elles sont éliminées :
— exceptionnellement, dans les petites gouttes de sang rouge, émises au cours du repas de sang;
— habituellement, avec les résidus du repas de sang évacués à partir de la 36e heure qui suit le repas de sang.

Les femelles qui succombent au cours des 24 heures qui suivent le repas de sang ont souvent ingéré un grand nombre de microfilaires. Cette mortalité précoce des femelles hyperinfectées se poursuit au cours du jour et demi suivant.

Il est apparu que l'infection finale du vecteur est maximum lorsque le nombre de microfilaires ingérées est compris entre 9 et 15,5 (densité microfilarienne du donneur comprise entre 119 et 205 mf/20 mm^3).

La recherche d'une éventuelle perte de filaires infectantes a montré que :
— la décroissance sensible de la charge parasitaire, entre le 11e et le 13e jour, découle de la mortalité des femelles les plus infectées.
— la stabilisation de la charge parasitaire au cours des 4 jours suivants ne permet pas de suspecter une perte de stades III sur jus sucré, en l'absence de repas de sang.

L'étude du déplacement des filaires infectantes a fait apparaître :
— au 12e jour, une concentration des filaires infectantes dans le thorax.
— aux 13e et 14e jours, une concentration des filaires infectantes dans la tête.
— entre le 14e et le 15e jour, un retour des filaires dans le thorax et, à moindre degré, dans l'abdomen.
— à partir du 15e jour, une stabilisation apparente de la répartition des filaires.

Le traitement à la diethylcarbamazine des filariens entraîne une réduction puis une annulation durable de la microfilarémie; cette observation permet de suspecter l'action létale ou stérilisante de la diethylcarbamazine sur les filaires adultes. Par contre, les quelques microfilaires subsistant en cours ou après le traitement peuvent évoluer normalement chez le vecteur.

En conclusion, l'importante réduction du parasitisme qui s'opère chez l'insecte est soulignée : légère perte de microfilaires au moment de la prise du repas de sang; perte massive des microfilaires qui sont incapables de traverser l'épithélium stomacal; mélanisation de quelques microfilaires dans l'hémocèle; mortalité précoce (au cours des 2, 5 premiers jours) et tardive (fin de l'évolution filarienne) des femelles hyperinfectées. Ces différents déparasitages sont responsables du faible taux d'infection et de la charge parasitaire réduite observés chez *A. gambiae,* même dans les plus gros foyers.

IV — CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les principaux points de l'épidémiologie de la filaire de Bancroft en Afrique de l'ouest sont d'abord rappelés.

— *Le parasite chez l'hôte vertébré.* La densité microfilarienne subit des variations horaires, journalières et saisonnières. L'indice microfilarien varie en fonction du sexe et de l'âge mais peut se stabiliser, à partir d'un certain âge, dans les foyers les moins importants. Les signes cliniques majeurs (hydrocèles, éléphantiasis), résultant de réactions de l'hôte au parasite, n'apparaissent que chez les sujets adultes (16 ans et plus). La fréquence des signes cliniques est plus élevée chez les hommes que chez les femmes; elle augmente avec l'âge du moins chez les hommes. La fréquence relative des différents types de manifestations cliniques (atteintes génitales, éléphantiasis des jambes, éléphantiasis des bras) varie en fonction du sexe et de la position géographique. Les associations de signes cliniques apparaissent dans les plus gros foyers. Les porteurs de signes cliniques sont souvent indemnes de microfilaires, sauf dans les plus gros foyers. Au niveau des localités d'un même foyer, il n'y a pas de relation simple entre l'incidence de la parasitose et celle de la maladie; par contre au niveau des foyers et chez les hommes adultes, la densité microfilarienne des sujets positifs et l'incidence varient de façon parallèle.

— *Le parasite chez l'hôte arthropodien.* Plusieurs espèces de culicidés sont vecteurs secondaires ou expérimentaux mais seuls *A. gambiae* s.l. et *A. funestus* sont des vecteurs naturels importants, en raison de leur longévité et de leur anthropophilie. Le parasite peut dégénérer à différents stades de l'évolution chez le vecteur; dans le cas d'*A. gambiae* sp. A, la barrière stomacale est la cause principale de réduction du parasitisme. La parasite est cause de mortalité et entraîne une réduction de la puissance de vol, chez les anophèles les plus infectés.

— *Dynamique de la transmission.* Du fait de l'activité nocturne des vecteurs, la transmission de *W. bancrofti* a lieu pendant la nuit. En général, elle prend place à l'intérieur des maisons mais elle peut aussi se situer à l'extérieur, en zone sèche et en saison chaude. L'intensité de la transmission est fonction de la densité et du taux d'infection des populations vectrices. La densité est conditionnée, de façon essentielle, par le nombre, l'étendue et la productivité des gîtes larvaires. Le taux d'infection est sous la dépendance de différents facteurs : densité microfilarienne de l'homme, âge moyen et préférences alimentaires des vecteurs, température qui détermine la durée d'évolution du parasite et la fréquence des repas de sang pris par les vecteurs. Lorsque la température excède 30 °C et que l'amplitude thermique est élevée, de nombreux parasites dégénèrent en cours d'évolution chez le vecteur. En zone de savane humide, la transmission est discontinue et dure environ 8 mois. En zone sahélienne et en valeur moyenne, la durée de la saison de transmission n'excède pas 6 mois. La faible puissance de vol des vecteurs, réduite encore sous l'action du parasitisme, ne leur permet pas de disséminer la maladie, même à l'intérieur d'une agglomération si l'habitat

est dispersé. En l'absence d'un réservoir animal de parasites, la dispersion de *W. bancrofti* ne peut donc être assurée que par l'homme.

— *Facteurs influant sur la répartition actuelle de la filariose.* Au niveau régional, la pluviométrie et la température sont, directement ou indirectement, responsables de la répartition de la filariose. Au nord de l'isohyète des 500mm de pluie par an, les cas de filariose paraissent rares : température et amplitude thermique excessives, pluviométrie trop faible ne permettant, ni l'évolution normale du parasite, ni la pullulation des vecteurs. Entre les isohyètes des 500 et des 750 mm de pluie par an, une température sensiblement plus faible et une pluviométrie légèrement plus forte permettent la transmission de la maladie et la pullulation des vecteurs aux points où peuvent stagner les eaux de surface; dans cette zone, correspondant à la frange sud de la zone sahélienne et à la partie nord des savanes sèches, les foyers existent mais sont peu nombreux. Dans les zones de savane, où la pluviométrie excède 750 mm et où la température moyenne fluctue entre 25 et 28 °C, sont réunies les meilleures conditions pour le développement d'importants foyers. En zone forestière, une pluviométrie excessive et la présence d'un couvert végétal dense ne permettent, ni la formation, ni la stabilisation des gîtes larvaires favorables aux vecteurs; les foyers y sont rares. Il en est de même en zone d'altitude où une basse température entraîne un allongement considérable de la durée d'évolution du parasite chez le vecteur. Par contre en zone côtière, une température optimum, une pluviométrie suffisante et un couvert végétal clairsemé permettent, comme en savane humide, le développement d'importants foyers. Même dans les zones les plus favorables à la transmission du parasite, la filariose est focalisée aux points où la pullulation des vecteurs compense la forte réduction du parasitime qui s'opère chez l'insecte; il en est ainsi dans les zones marécageuses, en bordure des grands cours d'eau, des lacs et des autres grandes collections d'eau. Enfin, dans une même localité, la filariose n'est pas uniformément répartie et ceci pour plusieurs raisons : tous les sujets n'ont pas subi le même temps d'exposition à l'infection filarienne, ils ne sont peut-être pas également sensibles au parasite, la dissémination de la filaire par le vecteur est peu importante et cette dissémination n'est pas toujours assurée par l'homme.

L'étude comparée de l'épidémiologie de la filariose et des trois autres principales parasitoses humaines ouest-africaines, transmises par des insectes (paludisme, trypanosomiase, onchocercose) a permis de constater que la transmission et la dispersion de la filaire de Bancroft sont les plus mal aisées, ceci pour plusieurs raisons.

— cycle parasitaire long (4 mois ou plus)
— puissance de vol des vecteurs réduite
— transmission nocturne
— réduction du parasitisme chez l'insecte.

Dans le cas de l'onchocercose, la forte puissance de vol et l'activité diurne des simulies facilitent la dispersion du parasite par l'insecte mais aussi par l'homme qui, de jour, vient au contact du vecteur. Dans le cas de la trypanosomiase, la bonne portée de vol et l'activité diurne des glossines facilitent aussi la dissémination de la maladie; de plus, la courte durée du cycle parasitaire (quelques semaines) et la multiplication des parasites chez l'insecte permettent le développement rapide de foyers. Dans le cas du paludisme, dont les vecteurs majeurs sont ceux de la filariose, la courte durée du cycle parasitaire et la multiplication des hématozoaires chez l'insecte facilitent la transmission et la dissémination de la maladie. Ainsi, une faible densité anophélienne suffit à la transmission du paludisme tandis qu'une forte densité anophélienne est nécessaire à la transmission de la filariose. Ceci explique la large répartition du paludisme qui s'oppose à la focalisation de la filariose.

En Afrique de l'ouest, la filariose de Bancroft est actuellement une maladie rurale, répartie sous forme de foyers dont les plus importants sont situés en zone de savane et en région côtière. Cependant il est à craindre que l'homme, par son nouveau comportement et par ses activités nouvelles, favorise l'extension et la multiplication des foyers en zone rurale et permette l'introduction de la maladie en milieu urbain.

En effet :

— Il favorise la pullulation des vecteurs ruraux (anophèles) par la création de retenues diverses, le développement des cultures irriguées, la déforestation. Il permet aussi la pullulation de *C. p. fatigans,* vecteur potentiel en milieu urbain, en créant des gîtes péridomestiques et en appliquant des insecticides inadaptés.

— Il contribue à disséminer le parasite au cours des déplacements massifs, répétés ou prolongés qui vont en s'amplifiant.

— Il se concentre enfin aux points où il a favorisé la pullulation des vecteurs et où il peut importer le parasite (villes, zones d'aménagement rural).

La filariose de Bancroft, problème actuel de santé publique en certains points d'Afrique de l'ouest, est surtout une maladie d'avenir. Aussi, il nous a paru intéressant de terminer ce texte par quelques remarques ayant trait à la méthodologie des enquêtes parasitologiques et entomologiques ou concernant les mesures à envisager pour contrôler la filariose et prévenir son extension.

ABSTRACT

This study on Bancroftian filariasis was made in West Africa, and during it the authors investigated the parasite in both the vertebrate and the arthropod host. They studied certain important aspects of the biology of the parasite and the vectors; they also assessed the chief interactions between the parasite and its hosts. In the light of the results of this study and of previous observations they were able to single out the main factors of epidemiological importance that explain the type of dispersion at present seen. Finally, bearing in mind recent changes in human environment and behaviour, they foresee the spread and multiplication of filariasis foci in West Africa.

This study has been divided into four parts, each comprising several sections.

I — THE PARASITE IN THE VERTEBRATE HOST

A — *Variations in microfilaraemia*

Different variations in microfilaria density with time were studied, both inside and outside a filariasis focus :

— The nocturnal pediodicity of the microfilariae was confirmed.

— The microfilaria density can vary appreciably from day to day or from veek to week, but no cyclic variation was detected.

— Where there is no reinfection, a high microfilaria density (close to 300 mf/20 mm^3) dies out spontaneously in four-and-a-half years;

— In a discontinuous transmission focus, the microfilaria rate varies little from one season to another, but the microfilaria density of positive subjects changes with the season, passing through a maximum at the end of the transmission season. This variation in microfilaria density seems to arise from the discontinuous nature of transmission.

B — *Comparative study of different foci*

The parasitological, clinical and total incidence of filariasis was estimated in five West Africa foci, situated in different bioclimatic zones, namely in Upper Volta (Tingréla and Koupéla foci), Ivory Coast (Sassandra focus), Mali ("Office" of the Niger) and in Dahomey (Athiémé focus).

Variations according to geographical position

In the five foci, the microfilaria rate varies from 4.8 to 39.9 % for persons aged 6 years and over, from 0.4 to 18.2 % for children 6 years to 15 years of age, and from 6.1 to 51.3 % for adults aged 16 years and over.

In four foci where standardized samples were taken, the microfilaria density in positive subjects varies from 7.1 to 29.6 mf/20 mm^3 for subjects aged 6 years and over, from 8.1 to 21.7 mf/20 mm^3 for children, and from 6.9 to 36.0 mf/20 mm^3 for adults.

In the five foci, 0,7 to 10,7 % of subjects aged 6 years and over suffer from hydrocele or elephantiasis; among children, only a case of elephantiasis was detected; among adults, 3.6 to 15.4 % positive cases were found.

In the five foci, the total percentage of filariasis sufferers varies from 5,5 to 46,4 % for subjects aged 6 years and over, from 0.4 to 18.2 % for children, and from 7.1 to 58.7 % for adults.

In one and the same focus, the parasitological incidence of filariasis and the frequency of clinical symptoms vary from one locality to another, often in a discordant manner.

Comparison between the results obtained in the different foci revealed, in adult males, a connexion between the frequency of clinical symptoms and the average microfilaria density in positive subjects.

Variations according to sex and age

In children, the microfilaria rate among girls is appreciably higher than among boys. On the other hand, among adults the microfilaria rate among men is higher than that among women, except in the largest foci.

The microfilaria rate generally increase with age, except in foci of average size (20 to 25 % of adults wit hmicrofilariae) where, among men, the rate tends to become stabilized as from a certain age.

The microfilaria density is often higher in men than in women, but it rarely increases with age.

Clinical incidence is lower among women than men, because of the high frequency of genital involvement in males. On the other hand, elephantiasis of the limbs is more frequent in women.

Clinical incidence increases with age, particularly among men.

Other observations

The clinical symptoms, in order of frequency are : genital involvement, elephantiasis of the legs, elephantiasis of the arms, elephantiasis of the breast (rare).

In the large foci, different clinical symptoms are frequently associated.

Persons with clinical symptoms are often free from microfilariae, particularly in the small foci.

Dipetalonema perstans was frequently in only one focus (Tingréla, Upper Volta); its association with *W. bancrofti* seems to be of a chance nature.

In conclusion, it has been shown that the variations in the parasitological and clinical incidence of Bancroft's filariasis, according to geographical position, sex and age, are related essentially to the quantity of infection received by the subjects and the nature of the interactions between the parasite and the vertebrate host.

C — *Incidence and distribution*

This section gives the distribution and incidence of filariasis in the different West African countries, taking into account information received since 1965.

Thanks to a knowledge of the regional variations in filariasis incidence and condition of transmission it has also been possible to define large areas where there is some chance that foci will develop.

In conclusion, it is stressed that man is at present encouraging the spread and multiplication of filariasis by disseminating the parasite, changing the environment, and concentrating at points favourable for transmission.

II — THE PARASITE IN THE ARTHROPOD HOST UNDER NATURAL CONDITIONS

A — *The mosquito vectors of W. bancrofti and other filariae*

During this work, 157 402 specimens of wild culicine females, belonging to 46 species or groups of species, were examined for filariae. These females had been captured by various methods in different West African bioclimatic zones.

In all, 21 species or groups of species were found to be infected by filariae, but only 17 contained infective larvae. These were : *Anopheles gambiae,* s.l., *A. funestus, A.* gr. *coustani, A. pharoensis, A. rufipes, A. squamosus, A. wellcomei, Aedes dalzieli, A. fowleri, A. hirsutus, A. argenteopunctatus, Culex antennatus, C. poicilipes, C. univittatus, Mansonia africana, M. cristata, M. uniformis.*

Only *A. gambiae* s.l. and *A. funestus* are important natural vectors of *W. bancrofti; A. wellcomei* and *C. antennatus* are very secondary vectors. The other infective filariae encountered belonged to different genera (*Brugia, Dipetalonema, Dirofilaria, Setaria*), or could not be identified.

In the mosquitos dissected, *W. bancrofti* and *Setaria* (probably *S. labiatopapillosa,* a filaria found in bovines) were most often observed.

In conclusion, it seems that because of their strong anthropophily and good longevity, *A. gambiae* s.l. and *A. funestus* are important natural vectors of *W. bancrofti.*

B — *Biology of the vectors and transmission in the wet savanna zone*

According to the known distribution of filariasis, the wet savana zone is one of those most favourable for the development of large foci. The focus surveyed (Tingréla, Upper Volta) is situated in the south-west of the country.

In that zone, there are two vectors which play an important role, namely *A. gambiae* sp. *A.* and *A. funestus.*

Biology of the vectors

Study of the larval breeding places showed that *A. gambiae* larvae are particularly frequent in small, temporary accumulations of water that are shallow and sunny; on the contrary, *A. funestus* larvae were collected in breeding places which were deeper and rich in vegetation (lakes, swamps).

The density of the adult *A. gambiae* population varies seasonally according to rainfall. The average age of the population also varies according to the productivity of the larval breeding places. Two populations were distinguished in the case of *A. funestus* : a rainy season population wich varies according to the rainfall,

but with a certain lag; and a dry season population which appears when the larval breeding places are stabilized; the average age of the rainy season population is less than that of the dry season population.

The density of the *A. gambiae* and *A. funestus* populations also varies locally according to the size of, frequency of, and distance from larval breeding places.

The dispersion of the females of the two speices seems low : on the average, not more than one kilometre.

Captures under mosquito-net-traps and on different baits, as well as precipitin tests, have shown that *A. gambiae* and *A. funestus* are the two most anthropophilic species.

When they have the choice, the females of both species bite more readily inside dwellings.

A study of the biting cycle has confirmed the nocturnal activity of the two species, which bite mainly after midnight. The old females (parous) are more frequent in the middle of the night, between 10 p.m. and 4 a.m.

The majority of the females of both species leave dwellings a few hours or a day after the blood meal. This deliberate exophily is exhibited by more than half the *A. funestus* females and more than two-thirds of *A. gambiae* females.

The gonotrophic cycle lasts 3 to 4 days in nulliparous *A. gambiae* females and 4 to 5 days in those of *A. funestus;* the gonotrophic cycle lasts 2 to 3 days in the parous females of both species. During each gonotrophic cycle most of the females take a single blood meal; only a fraction of the nulliparous females of both species take two blood meals.

The daily survival rate is 0.84 for *A. gambiae* and 0.90 for *A. funestus.*

Apart from filariae, moulds of the genus *Coelomomyces* (Blastocladiales, Coelomomycetaceae) were found exceptionally in the two vectors. Nematode worms of the Mermithidae family have been observed in *A. funestus;* these latter parasites are particularly frequent in the rainy season population.

Transmission of W. bancrofti

In the focus surveyed, the average rates of infected and infective females are 7.0 and 1.8 %, respectively, in the case of *A. gambiae* and 5.6 and 1.3 % in that of *A. funestus.* These rates vary seasonally in accordance with the microfilaria density in the vertebrate host and, secondarily, according to the average age of the vectors and the temperature. The local variations in the infection rates are obviously dependent on the parasitological incidence of filariasis.

In the course of a year the number of infective bites received by a given individual has been estimated at 113.9 (56.1 due to *A. gambiae* and 57.8 due to *A. funestus*).

Transmission is discontinuous; it is practically nil from March to June. During the transmission season three periods have been distinguished, taking into account the density and the infection rate of the vector populations :

— July to September (rainy season), period of intense transmission;

— October-January (transition between rainy season and dry season), period of average intensity transmission;

— December to February (cold, dry season), period of low intensity transmission.

On the average, the two vectors are equally important, but *A. gambiae* is the main vector in the rainy season while *A. funestus* plays the principal role during the cold dry season.

Transmission is nocturnal; it is intense (three-quarters of all infective bites) between midnight and 5 a.m., a period corresponding to the maximum biting rate of both vector populations and of the older fraction (parous females) of these populations.

Because of the endophagy of the two vectors and the human situation during the intense transmission period, infection usually occurs inside dwellings.

Because of the low flight range of the vectors and the limited mixing between human populations, filariasis is not found at all points where transmission conditions are favourable. Moreover, the reduction in flight range due to parasitism and possible familial variations in susceptibility to the parasitosis lead to a heterogenous distribution of filariasis, even in one and the same locality.

Rarity of hyperinfected females and decrease in the parasite load during filarial development have been observed in both vectors. In the absence of degeneration of thoracic filariae in the insect, these two phenomena can be explained only by the mortality of the most parasitized females.

The presence of mixed infection in certain females shows the absence of acquired immunity following a primary infection.

In fasting and gravid females, the third stage larvae are concentrated in the head and thorax. In freshly engorged females, the abundance of abdominal third stage larvae is probably due to the recent movement of parasites out of the head and thorax.

In conclusion, and after a brief review of the main observations, it is estimated that the nocturnal periodicity of *W. bancrofti* microfilaria results from the selection of a filarial population adapted to vectors with a nocturnal activity. It also seems that the focalization of filariasis is largely linked to local variations in the density of the vector populations, for the pronounced reduction of parasitism occurring in the insect

(stomachal barrier, mortality of hyperinfected females) must be compensed for by a high mosquito density. This focalization is accentuated by the low rate of mixing between human populations and by the limited dispersion of vectors, especially the infected females.

C — *Biology of the vector and transmission of the parasite in the sahelian zone*

The southern fringe of this zone represents the northern limit of distribution of filariasis foci. The focus surveyed (Dori) is situated in north-east Upper Volta.

The main vector is *A. gambiae* sp. *B; A funestus* can play a secondary role, but its importance varies greatly over the year, in accordance with changes in rainfall.

Biology of the main vector, A. gambiae

The preferred larval breeding places of *A. gambiae* are small temporary collections of water that are shallow, sunny, and free from vegetation, as well as borrow holes.

The density of the adult *A. gambiae* population varies seasonally and annually in accordance with rainfall. The average age of this population also varies according to the productivity of the larval breeding places.

Local variations in the density of the *A. gambiae* population are related to the number and the extent of larval breeding places.

Precipitin tests carried out on females collected in houses showed that most of them had fed on man; however, a few females had fed on cattle (bovines, horses, donkeys) which are plentiful in this region. All the other species tested proved to be zoophilic.

A. gambiae females are distinctly endophagus during the rainy period and the cold season; they tend to be exophagus in the hot season.

A study of the biting cycle has confirmed the nocturnal activity of *A. gambiae :* more than three-quarters of the bites occurred after 11 p.m., and the biting rate reaches a peak between 2 and 3 a.m. The hourly variations in the rate of the parous females showed that the old females (parous) seem to attack in two waves, one between 8 p.m. and midnight and the other between 2 and 3 a.m. Moreover many females feed in a semi-gravid state, particularly at the beginning of the night; this phenomenon was not observed in the wet savanna zone.

During the rainy season and at the beginning of the dry season, *A. gambiae* females exhibit partial exophily, as in the wet savanna. During the cold, dry season the females become completely endophilic. In the hot, dry season, endophily is associated with retarded oviposition.

The length of the gonotrophic cycle was estimated to be 4 days in nulliparous females, 2 days in primiparae and 3 days in multiparae. During each cycle the females probably take two blood meals.

The daily survival rate of *A. gambiae* is 0.83.

Apart from filariae, only moulds of the genus *Coelomomyces* were found in *A. gambiae* females.

Transmission of W. bancrofti

Only *A. gambiae* sp. *B* is an important vector. The average rates of infected and infective females are 4.6 and 1.3 %, respectively (females captured at night on man). These rates vary seasonally according to the microfilaria density in the vertebrate host, average age of the females, and temperature. They also vary locally according to the microfilaria rate among the human population.

During an average year it can be estimated that transmission takes place between August and January; its intensity is probably highest in August and September, average in October and November, and low in December and January.

The site of transmission varies from season to season, but infection usually occurs within houses where the vector meets and bites man during the rainy season, the period of intense transmission.

More than half the infective females of *A. gambiae* bite before midnight. It is the semi-gravid females and the first wave of parous females which are responsible for this early transmission.

As in the wet savanna, the rarity of hyperinfective females and the drop in parasite load during filarial development is accounted for by the high mortality among the most highly parasitized females.

The degeneration of certain second- or third-stage larvae seems to be associated with high maximum temperature or wide temperature variations.

In conclusion, the authors stress the relative importance, in the sahelian zone and in the wet savanna, of the main factors governing transmission :

— *Abiotic factors*

Rainfall. It is less abundant and more irregular in the sahelian zone, and is responsible for the shortening of the transmission season (two months less than in the wet savanna) as well as pronounced annual variations in intensity of transmission with in particular, the irregular intervention of *A. funestus.*
Temperature. Higher in the sahelian zone than in the wet savanna. It facilitates ingestion and retransmission of the filaria but, above a certain threshold, causes degeneration of the parasites.

— *Biotic factors*

Microfilaria density in the vertebrate host. The seasonal variations in microfilaria density seem to arise from the discontinuity of transmission. If this is so, the shorter the transmission season the more marked and more important the variations should be, this is the case in the sahelian zone.

Anthropophily of the vectors. A. gambiae and *A. funestus* are two distinctly anthropophilic species but a zoophilic deviation is seen in areas where large cattle are bred. Such breeding is carried on more often in the sahelian zone than in the wet savanna.

Longevity. The daily survival rate of *A. gambiae* does not seem to vary from one zone to another.

Biting cycle of vectors and periodicity of microfilariae. Because of the adaptation of the parasite to vectors which bite at night there is an agreement between the two phenomena.

Frequency of blood meals. During each gonotrophic cycle most *A. gambiae* females take a single meal in the wet savanna; they take two meals in the sahelian zone, because of the high temperature. The increase in the frequency of meals thus facilitates the ingestion and retransmission of the parasites in the sahelian zone.

Place and time of transmission. Transmission occurs most often indoors except during the hot period in the sahelian zone. It is earlier in the sahelian zone where the old females (parous and gravid) are numerous in the early part of the night.

Loss of filariae in the vectors. The mortality of highly parasitized females was observed in the two zones, but it was only in the sahelian zone that the degeneration of the thoracic filariae was associated with high temperature.

At the regional level it seem that the distribution of filariasis depends directly or indirectly on rainfall and temperature. North of the 500 mm isohyet, the annual rainfall is insufficient and the temperature too high for the establishment of filariasis foci.

III— THE PARASITE IN THE ARTHROPOD HOST, IN THE LABORATORY

A — *Comparative receptivity of different culicine species and strains.*

The receptivity to *W. bancrofti* of 18 culicine species of rural origin was tested; eight of these species withstood experimentally the complete development of *W. bancrofti;* these species were : *A. gambiae, A. funestus, A. nili, A. pharoensis; Aedes africanus, A. luteocephalus; Culex antennatus* and *C. poicilipes.* It follows from this study that the West African strain of *W. bancrofti* seems particularly well adapted to anophelines.

The receptivity to *W. bancrofti* of 9 strains of the urban mosquito, *C. p. fatigans,* was also evaluated. In all these strains complete development of a few filariae is possible, but many parasites degenerate in the course of development because of poor adaptation of the parasite to this vector. Only the Thiès strain (Senegal) is distinguished from the other strains by its best receptivity to the parasite, in the same way as it is distinguished from them by cytoplasmic incompatibility.

Comparative study of the receptivity of nine *A. funestus* strains did not result in the isolation, with certainty, of populations varying in susceptibility to filarial infection. The same applies to *A. gambiae.* Consequently, the distribution of filariasis foci does not seem to depend on local or regional variations in the receptivity of the vectors.

During these various studies, filarial infection was not found to be an important cause of mortality.

In conclusion it may be mentioned that many culicines receptive to *W. bancrofti* cannot be natural vectors because of their marked zoophily and a biting cycle which does not agree with the periodicity of the microfilariae, whose longevity is insufficient. The low receptivity of *C.p. fatigans* shows the present lack of adaptation of the West African filariae to urban mosquitos; it is to be feared, however, that the introduction of the parasite into the towns, from rural foci will favour the adaptation of *W. bancrofti* to *C. p. fatigans,* thus leading to the appearance later on of urban foci.

B — *Behaviour of* W. bancrofti *and parasite-vector interactions in* A. gambiae *sp.* A, *the main vector*

The behaviour of the parasite in the vector and parasite-vector interactions were studied, with respect to time, from the ingestion of the microfilariae until the liberation of the infective filariae.

The number of microfilariae ingested by the vector is very close to the number expected on the basis of the microfilariae density in the donor. No cases of concentration of microfilariae in the vector were detected.

About two-thirds of the microfilariae ingested do not develop in the vector. They are eliminated :
— exceptionally, in the red blood droplets emitted during the blood meal;
— usually, with the residues of the blood meal evacuated as from the 36th hour following the meal.

Females who succumb during the 24 hours following the blood meal have often ingested a large number of microfilariae. This early mortality of hyperinfected females continues during the following day and a half.

It appeared that the final infection of the vector is maximal when the number of microfilariae ingested is between 9 and 15.5 (microfilaria density in the donor between 119 and 205 mf/20 mm^3).

Search for a possible loss of infective filariae showed that :

— the appreciable drop in the parasite load between the 11th and the 13th days is caused by the mortality of the most infected females;

— the stabilization of the parasite load during the 4 subsequent days excludes any loss of third-stage larvae when the vectors feed on sweet juices, in the absence of a blood meal.

Study of the movement of the infective filariae revealed;

— on the 12th day, a concentration of infective filariae in the thorax;

— on the 13th and 14th days, a concentration of infective filariae in the head;

— between the 14th and the 15th days, a return of the filariae to the thorax and, to a lesser extent, the abdomen;

— as from the 15th day, an apparent stabilization of the distribution of the filariae.

Diethylcarbamazine treatment of filariasis patients leads to a reduction and then a lasting interruption of microfilaraemia; this observation seems to indicate a lethal or sterilizing action of diethylcarbamazine on the adult filariae. On the other hand, the few microfilariae remaining during or after treatment can develop normally in the vector.

In conclusion, the considerable reduction of parasitism in the insect is stressed : there is a slight loss of microfilariae when the blood meal is taken; a massive loss of microfilariae that are unable to penetrate the stomachal epithelium, melanization of a few microfilariae in the haemocoele; early mortality (during the first two and a half days) as well as late mortality (end of filarial development) of hyperinfected females. These various reductions in the number of parasites are responsible for the low infection rate and the small parasite load observed in *A. gambiae*, even in the largest foci.

IV — GENERAL CONCLUSIONS

The main points of the epidemiology of Bancroftian filariasis in West Africa will first be recalled :

The parasite in the vertebrate host

The microfilaria density undergoes hourly, daily and seasonal variations. The microfilaria rate varies according to sex and age, but may become stabilized as from a certain age in the least important foci. The chief clinical symptoms (hydrocele, elephantiasis) resulting from the reactions of the host to the parasite appear only in adult subjects (16 years of age and over). The frequency of clinical signs is higher in men than in women; it increases with age, at least in men. The relative frequency of the different types of clinical manifestations (genital involvement, elephantiasis of the legs, elephantiasis of the arms) varies according to sex and geographical position. Associations of clinical symptoms appear in the largest foci. Subjects with clinical symptoms are often free from microfilariae, except in the largest foci. At the level of localities in one and the same focus there is no simple relationship between the incidence of the parasitosis and that of the clinical disease; on the other hand, at the level of foci and in adult males, the microfilaria density in positive subjects and clinical incidence vary in parallel.

The parasite in the arthropod host

Several culicine species are secondary or experimental vectors, but only *A. gambiae* s. l. and *A. funestus* are important natural vectors, because of their longevity and their anthropophily. The parasite can degenerate in the vector at different stages of development; in the case of *A. gambiae* sp. *A.* the stomachal barrier is the main cause of the reduction in parasitism. The parasite causes mortality among, and leads to a reduction in the flight range of the most infected anophelines.

Transmission dynamics

Because of the nocturnal activity of the vectors, the transmission of *W. bancrofti* takes place during the night. In general, it occurs inside dwellings but it may also take place outside in the dry zone and the hot season. The intensity of transmission depends on the density and infection rate of the vector populations. The density is governed mainly by the number, extent and productivity of the larval breeding places. The infection rate depends on various factors : microfilaria density in man; mean age and feeding preferences of the vectors; temperature, which determines the time of development of the parasite and the frequency of the blood meals taken by the vectors. When the temperature is over 30 °C and the temperature range is wide, many parasites degenerate in the vector during development. In the wet savanna zone, transmission is discontinuous and lasts about eight months. In the sahelian zone the length of the transmission season does not exceed six months, on the average. Because of their low flight range, reduced still more by the effect of parasitism, the vectors cannot spread the disease, even inside an agglomeration if the dwellings are dispersed. Consequently, in the absence of an animal reservoir of parasites, only man can bring about the dispersion of *W. bancrofti.*

Factors influencing the present distribution of filariasis

At the regional level, rainfall and temperature are, directly or indirectly, responsible for the distribution of filariasis. North of the 500 mm isohyet, filariasis cases seem to be rare, for the excessive temperature and

temperature range as well as the too low rainfall exclude both the normal development of the parasite and the multiplication of the vectors. Between the 500 and 750 mm isohyets an appreciably lower temperature and slightly higher rainfall makes possible transmission of the disease and multiplication of the vectors at point where surface water can stagnate. In that region, corresponding to the southern fringe of the sahelian zone and the northern part of the dry savannas, foci exist but are few in number. In the savanna zones, where the rainfall exceeds 750 mm and the average temperature varies between 25 and 28 °C, the best conditions are combined for the development of large foci. In the forest zone, excessive rainfall and the presence of dense plant cover excludes both the formation and the stabilization of larval breeding places favourable for the vectors; foci are rare there. The same applies to highland areas, where low temperature causes a considerable lengthening of the development period of the parasite in the vector. On the other hand, in the coastal zone, an optimum temperature, adequate rainfall and sparse plant cover make possible, as in the wet savanna, the growth of large foci. Even in those zones most favourable for transmission of the parasite, filariasis is focalized at points where the pullulation of the vectors compensates the large reduction in parasitism occurring in the insect. This is the case in the marshy areas bordering on large water course, lakes and other large bodies of water. Finally, in one and the same locality filariasis is not evenly distributed for various reasons, e. g. all the subjects have not been exposed for the same time to filarial infection, they are perhaps not equally susceptible to the parasite, dissemination of the filaria by the vector is limited, and sometimes man does not disseminate the parasite.

Comparative study of the epidemiology of filariasis and of the three other main West African human parasitosis transmitted by insects (malaria, trypanosomiasis, onchocerciasis) has shown that the transmission and distribution of Bancroftian filaria are the most difficult, for several reasons :

— long parasite cycle (four months or more);
— low flight range of the vectors;
— nocturnal transmission;
— reduction of parasitism in the insect.

In the case of onchocerciasis, the long flight range and the diurnal activity of the blackfly facilitate dispersion of the parasite not only by the insect but also by man, who comes into contact with the vector during the day. In the case of trypanosomiasis, the good flight range and the diurnal activity of the tsetse fly also facilitate dissemination of the disease; because of the short parasite cycle (a few weeks) and the multiplication of the parasites in the insect, a rapid development of foci is possible. In the case of malaria, whose chief vectors are also those of filariasis, the short parasite cycle and the multiplication of haematozoa in the insect facilitate the transmission and dissemination of the disease. Thus, a low anopheline density is sufficient for malaria transmission, whereas a high anopheline density is necessary for transmission of filariasis. This explains the wide distribution of malaria in contrast to the focalization of filariasis.

In West Africa, Bancroftian filariasis is at present a rural disease, distributed in the form of foci the largest of which are situated in the savanna zone and in the coastal region. However, it is to be feared that man, because of his new behaviour and activities, is encouraging the extension and multiplication of foci in the rural area and making possible the introduction of the disease into the urban environment. For :

— He is encouraging the pullulation of rural vectors (anophelines) by constructing dams and reservoirs, by developing irrigated crops, and by deforestation. He is also facilitating the pullulation of *C. p. fatigans,* the potential urban vector, by creating peridomestic breeding places and by employing unsuitable insecticides.

— He is helping to disseminate the parasite by large scale, repeated, or prolonged population movements which are increasing in magnitude.

— Finally, he is concentrating at those points where he has favoured the pullulation of the vectors and where he may introduce the parasite (towns, rural development areas).

Bancroftian filariasis is a topical public health problem in certain parts of West Africa but is, above all, a disease of the future. Consequently, the authors felt it of interest to conclude their study by a few comments dealing with the methodology of parasitological and entomological surveys, and also the measures to be envisaged for the control of filariasis and the prevention of its spread.

INDEX ALPHABÉTIQUE

A

Abidjan : 157.
Abris extérieurs
  âge des moustiques dans : 89.
  capture des moustiques dans : 83.
  état physiologique des femelles dans : 89.
  nature du sang ingéré dans : 104, 137.
Adaptation de la filaire
  à l'hôte vertébré : 51, 61, 62, 184, 186, 191.
  au vecteur : 61, 92, 128-129, 149-150, 152, 157, 160, 191.
Aedes
  récoltés : 87, 97, 134.
  vecteurs de filaires : 88, 90, 128, 156-157, 159, 160, 186.
Affections cutanées : signes cliniques *.
Afrique de l'est
  vecteurs en : 91, 92.
  hôtes vertébrés de filaires en : 90, 92.
Age de la maladie : 50, 52.
Age des vecteurs
  dans abris extérieurs : 89.
  dans maisons : 89, 139.
  physiologique, estimation : 95-96.
  taux de femelles nullipares ou pares *.
Altitude
  incidence de la filiarose en : 69, 75, 192.
  transmission en : 75, 192.
Amplitude thermique : température *
Anécho : 82, 84.
Anopheles
  récoltés : 86, 97, 134.
  vecteurs de filaires : 88, 90, 128, 156-157, 159, 160, 186.
Anopheles funestus : 52, 66, 71-73, 84, 86, 88-89, 90, 91, 92, 93-129, 134, 135, 137-143, 146, 150, 151, 156-157, 161-162, 164, 186-192, 193, 200-201.
  groupe *funestus :* 86.
Anopheles gambiae : 52, 66, 70, 71-75, 84, 86, 88-89, 90, 91, 92, 93-129, 131-152, 156-157, 165-179, 186-192, 193, 200-201.
  complexe *gambiae :* 86, 97, 134, 191-192.
Anopheles melas : 75, 86, 91, 192.
Anthropophilie : préférences alimentaires *.
Appâts animaux : 83.
Associations
  différents signes cliniques *.
  microfilaires et signes cliniques *.
  rythme de piqûre et périodicité des microfilaires*
  stades larvaires de filaires ou différents parasites chez le vecteur : 126.
  W. bancrofti et *D. perstans,* chez l'homme : 30, 59.
Athiémé : 22, 46, 82, 84.
Avenir de la filariose : 76-77, 160, 164, 196-197.

B

Badala : 85.
Bamako : 157.
Banfora : 12, 23.
Bobo-Dioulasso : 15, 82, 85, 157.
Bord de mer : région côtière *.
Boromo : 12.
Botanique : végétation *.
Bouaké : 157.
Brugia sp. : 88-89, 91, 92, 179.
Brugia malayi : 16, 56, 57, 61, 116, 128, 173.
Brugia pahangi : 176.
Brugia patei : 91 ,125, 126, 149, 160.

C

Calcification des filaires adultes : 179.
Capture : méthode *.
Cap Vert, îles : 68.
Chirurgicale, importance de la filariose : 67, 68, 70, 71, 76.
Chitinisation : mélanisation *.
Cimex : 81.
Climat, dans foyers prospectés : 23, 31, 36, 42, 132.
Clinique : signes * et incidence * cliniques.
Coelomomyces : 96, 110, 112, 129, 143-144.
Coloration : gouttes épaisses *.
Complexe *gambiae : Anopheles gambiae* *.
Concentration de l'homme et contacts entre l'homme, le vecteur, le parasite : 73, 76-77, 193-195, 197.
Conispiculum guindiensis : 127.
Conservation, méthodes de : 95.
Contrôle des vecteurs : 19, 77, 197, 200-201.
Côte d'Ivoire : 22, 69, 75, 82, 84, 85.
Cotonou : 157.
Couvert végétal : 73, 192, 197.
Critère parasitologique : 58-59, 186, 199.
Culex
  récoltés : 87, 97, 134.
  vecteurs de filaires : 88, 90, 91, 156-157, 186.
Culex pipiens fatigans : 76, 77, 87, 91, 92, 116, 127, 128, 150, 157-160, 164, 173, 186, 187, 197, 201.

* L'astérisque renvoie au mot ou à l'ensemble de mots qui le précède.

Culicidae
récoltés : 86-87, 89, 97, 134.
infectés et vecteurs naturels de filaires : 87-88, 90, 91, 92, 187.
infectés et vecteurs expérimentaux de filaires : 156-157, 186-187.
Cultures irriguées : 76, 197.
Cutanées, affections : signes cliniques *.
Cycle gonotrophique : 109, 140-143.

D

Dahomey : 22, 46, 71, 75, 82, 84.
Dakar : 157.
Déforestation : 76, 197.
Dégénérescence
des filaires adultes : 179.
des filaires chez le vecteur : 149, 151, 152, 156-157, 158, 159, 161, 190, 191, 192.
des ovaires chez le vecteur : 110, 113, 129, 143-144.
Degré d'anthropophilie : préférences alimentaires *.
Densité microfilarienne
décroissance spontanée : 15-16, 18-19.
définition : 11, 22, 184.
estimation : 48, 158, 166, 169, 199.
et charge en filaires adultes : 19, 50, 59.
et larves infectantes reçues : 19.
et réactions de l'hôte : 15.
et signes cliniques : 59.
et taux d'infection des vecteurs : 114, 117, 129, 146, 158, 161, 173.
et traitement à la diethylcarbamazine : 178-179.
valeurs faibles : 48, 52, 184.
valeurs maximums : 18, 48.
valeurs moyennes et densité microfilarienne médiane (DMf50) : 25, 33, 38-39, 43, 46, 48.
variations
avec l'âge : 25, 28, 32, 34, 38-39, 40-41, 43, 44, 46, 47, 55, 184.
avec le sexe : 28, 34, 40-41, 44, 47, 184.
avec la situation géographique : 25, 34, 40, 43, 46.
dans le sang périphérique : 15, 167.
horaires : 12-13, 18, 183.
journalières et hebdomadaires : 15, 18, 184.
saisonnières : 17-18, 151, 184, 189, 200.
Densité des vecteurs
et incidence de la filariose : 49, 52, 61, 73-75, 119-121, 129, 192.
et transmission des filaires : 91, 97, 116-117, 119-121, 129, 189.
variations annuelles : 135-136, 191, 200.
variations locales : 101-102, 119, 136.
variations saisonnières : 99-101, 135-136, 190-191, 192, 200.
Déparasitage des vecteurs : 89, 119, 125, 127, 129, 149, 152, 167-169, 179, 187-188, 192, 193, 196.
Déplacement des vecteurs : 102-103, 191, 192, 194, 195 :
et parasitisme par filaires : 121, 125, 188, 191, 193.
et parasitisme par *Mermis* : 113.
Diethylcarbamazine (= DEC) : 178-179, 200-201.
Dipetalonema sp. : 88-89, 91.
Dipetalonema arbuta : 91.
Dipetalonema perstans : 30, 36, 41, 45, 59, 61.
et *W. bancrofti* : 30, 59.
Dirofilaria sp. : 88-89, 91, 92.
Dirofilaria immitis : 125, 126, 159.
Dirofilaria repens : 91, 126.
Discordance entre incidence parasitologique et clinique : 18, 25, 34, 40, 43, 46, 49-52, 58, 186.
Dispersion : déplacements *, dissémination *.
Dissection : 84, 94.
Dissémination du parasite
par l'homme : 76, 77, 119, 129, 191-192, 194, 195, 196-197, 200.
par les vecteurs : 76, 103, 119, 129, 188, 191-192, 194-195.
Distribution de la filariose : répartition *.
Dori : 82, 86, 131.
Douna : 118.
Durée
du cycle gonotrophique *.
du cycle parasitaire : 195.
d'évolution du parasite chez le vecteur : 73-75, 91, 92, 126, 145, 149, 174, 178-179, 190, 193.
de la phase prépatente *.
de transmission : 71-75, 190-191.

E

Elephantiasis : signes cliniques *.
Encapsulation
chez le vecteur : mélanisation * (filaires ou *Mermis*).
chez l'homme : 179 (filaires adultes).
Endophagie, exophagie : piqûre, lieux de *
Endopholie : 109, 140.
Etat physiologique des femelles :
dans maisons *, abris extérieurs *, moustiquaires-pièges *, végétation basse *.
et répartition des filaires : 127.
et taux d'infection : 89.
Eosinophilie : 61, 62.
Evolution ovarienne
durée : cycle gonotrophique *.
ralentissement : 112, 129, 140, 143.
Examen : gouttes épaisses *, méthodes *.
Excrétion chez le moustique et perte de microfilaires : 167.
Exophilie : 89, 109, 140, 145.

F

Ficalbia récoltés : 87.
Filaires
adultes chez l'homme
charge en : 19, 50, 61.
encapsulation : 179.
parturition : 13, 18.
larves chez le vecteur
inconnues : 88-89.
larves infectantes *.
stades I *, stades II *.
chez un hôte vertébré anormal : 62.
Filaria nocturna : 13.
Filaria sanguinis hominis : 13, 81.

Fixation
gouttes épaisses *, larves infectantes *.
incidence de la filariose près : 70, 73-75, 192.
Fleuves
densité des vecteurs sur : 100-101, 102.
Foleyella brachyoptera : 126.
Forêt
déforestation : 76, 197.
incidence de la filariose en : 69, 73, 192.
transmission en : 73-75, 192.
Foyers
focalisation, processus : 129, 192, 195.
multiplication des : 196-197, 200.
prospectés : 23, 30, 36, 41, 46.

G

Gambie : 63-66, 75.
Génitales, manifestations : signes cliniques *.
Génétique de la transmission : 159-160.
Géomorphologie, dans régions prospectées : 23, 31, 36, 41, 131, 189, 192.
Ghana : 70, 75.
Gîtes larvaires
éloignement : 102, 103.
localisation : 194, 195.
nature : 52, 77, 98-99, 134-135, 189, 192, 197.
nombre et étendue : 61, 73, 76-77, 102, 136, 189, 192, 197.
productivité : 52, 61, 73, 98-101, 135-136, 189.
et infestation par filaires : 81.
et infestation par *Mermis :* 113.
et rétention de ponte des femelles : 140.
Glossina palpalis : 193.
Glossina tachinoides : 193.
Gorgées, femelles : état physiologique des femelles *
Gouttes épaisses
heure de prélèvement : 18, 199.
prélèvement, fixation, coloration, examen : 11, 21.
Grand-Popo : 82, 84.
Gravides, femelles *
et parité : 141.
et prise d'un repas de sang : 141-142.
état physiologique des femelles *.
rythme de piqûre des : 138-139.
Groupe *funestus : A. funestus* *.
Guinée : 68, 75.
Guinée Bissau : 68, 75.

H

Habitat, dans régions prospectées : 24, 31, 38, 42, 132.
Habitations : habitat *, maisons *.
Haute-Volta : 22, 30, 67, 75, 85, 86.
Heures
de prélèvement des gouttes épaisses : 18, 199.
de transmission *.
Homme, capture sur : 83.
Hôte vertébré
anormal : 62.
en Afrique de l'est : 90, 92.
Humidité
dans foyers prospectés : 23, 31, 36, 42.
et affections cutanées : 52.
et endophilie : 140.
Hydrocèles : signes cliniques *.
Hyperinfectées, femelles :
mortalité des : 121-125, 147-149, 169-171, 173-174, 174-176, 177, 179, 188.

I

Immunité
chez l'homme : 18, 49, 57.
chez le vecteur : 126.
Impasse parasitaire : 62.
Importance relative des vecteurs : 116, 117, 129.
Importation du parasite : dissémination *.
Inadaptation : adaptation *.
Incidence clinique
valeurs moyennes : 25, 33, 38-39, 43, 46.
variations avec
l'âge et le sexe : 29, 35, 40-41, 45, 47, 56, 185.
la situation géographique : 25-28, 34, 40, 43, 46, 185.
Incidence de la maladie et situation géographique : 49-52, 118-121, 192.
Incidence parasitologique : densité microfilarienne*, indice microfilarien *.
Incidence totale
valeurs moyennes : 25, 33, 38-39, 43, 46.
variations avec
l'âge et le sexe : 30, 35, 40-41, 45, 47, 56-57.
la situation géographique: 25-28, 34, 40, 43, 46.
Indice d'infection expérimentale (Indice de Wharton) : 156, 158, 161, 178.
Indice microfilarien
définition : 11, 22, 184.
estimation : 48, 199.
observé dans Etats : voir au nom de ces Etats.
valeurs moyennes : 25, 33, 38-39, 43, 46.
et signes cliniques : 59.
variations avec
l'âge : 25, 28, 33, 34, 38-39, 40-41, 43, 44, 46, 47, 53, 184.
l'importance des foyers : 55.
le sexe : 28, 34, 40-41, 44, 47, 53, 184.
la situation géographique : 25-28, 34, 40, 43, 46.
stabilisation : 55, 184.
Interactions
hôte vertébré-parasite : 15, 18, 49, 50, 51, 52, 57, 61, 62.
vecteur-parasite : dégénérescence*, déparasitage*, mortalité*, réceptivité*.
Intensité de transmission
estimation : 199-200.
importance et conséquences : 49, 52, 53, 56, 57, 59, 71-76, 189-190.
variations
annuelles : 200.
horaires : 118, 147, 200.
saisonnières : 116-117, 129, 146, 200.

J

Jour
âge et état physiologique des femelles en capture de jour : 89.
méthodes de capture de : 83.
Jus sucré et perte de filaires : 174-175.

K

Kawara : 118, 161.
Koumbia : 161.
Koupéla : 12, 17, 22, 30, 82, 85.

L

Lâcher, méthode de : 95.
Lacs : marécages *.
Larves infectantes
associations avec d'autres stades de filaire : 126.
charge ou nombre : 116, 121-125, 129, 171-173, 179, 188, 199-200.
dégénérescence : 149.
déplacement chez le vecteur : 127, 176-177.
détermination et montage : 84.
de *Wuchereria bancrofti :* 81.
et densité microfilarienne : 19.
et mortalité des vecteurs : 125, 149, 163, 171, 176, 179, 188.
localisation chez le vecteur : 84, 127, 176.
mode de transmission : 81.
moustiques porteurs de : 88.
recherche de : 84, 96.
Liberia : 69, 75.
Lieux de piqûre : 105-106, 129, 137-138, 189.
Lieux de repos : 109, 139-140.
Localités prospectées pour
autres études sur la filariose : 65.
enquêtes entomologiques : 82, 93, 132.
enquêtes parasitologiques et cliniques : 24, 31, 37, 42, 46.
Longévité des vecteurs
estimation et observation personnelles : 101, 110, 143, 152.
et transmission du parasite : 52, 61, 73, 92, 97, 114, 128, 129, 146, 157, 163, 164, 187, 194.
Lutte
contre les parasites :178-179, 200-201.
contre les vecteurs : 19, 77, 197, 200-201.

M

Macrofilaricide : 179.
Maisons
âge des vecteurs dans : 89, 139.
capture dans : 83.
état physiologique des femelles dans : 89, 139-140.
habitat *
nature du sang ingéré dans : 104, 137.
Maladie : signes cliniques *.
Mali : 22, 36, 66, 75, 82, 86.
Manifestations cliniques : signes cliniques *
Mansonia
récoltés : 87, 97, 134.
vecteurs de filaires : 88-89, 90, 91, 116, 173.
Mansonia africana et, ou, *uniformis :* 84, 87, 88-89, 90, 91, 97, 104-105, 134, 137, 156, 164, 187.
Marécages : 73, 98, 100-101, 189, 192.
Markala : 22, 36, 82, 86.
Marquage, méthode de : 95.
Mauritanie : 63, 75.
Méconium : 141.
Mélanisation : 111, 112, 125, 158, 187.
Mermithidae : 96, 100, 101, 111-113, 129.
Méthodes de
capture des moustiques : 82, 95, 99-200.
conservation et montage : 84, 95.
dissection des moustiques : 84, 94.
enrichissement des microfilaires : 18, 199.
enquêtes parasitologiques et cliniques : 21, 48.
estimation de l'âge physiologique : 95-96.
estimation des préférences alimentaires : 96.
estimation de la quantité de sang ingéré par les moustiques : 158, 166.
examen des moustiques : 84.
marquage, lâcher et recapture : 95.
mise en survie des moustiques : 156, 158.
infection expérimentale :156, 158, 166, 168.
prélèvement, fixation, coloration, examen des gouttes épaisses :11, 21.
recherche des filaires chez l'insecte : 84, 96.
Microfilaires
destruction et perte : 13, 18, 49, 57, 125, 158, 167-169, 178-179, 184, 187.
et mortalité du vecteur : 125, 163, 164, 168-171, 188.
et signes cliniques : 30, 36, 41, 45, 48, 57, 61, 185.
nombre moyen ingéré par le vecteur : 158, 166, 169, 171.
périodicité : 12-13, 18, 183.
répartition : 15, 167.
sur gouttes épaisses*
Microfilarémie
acquisition, perte : 16, 17, 18, 19.
densité microfilarienne *.
faible : 48, 52, 184.
maximum : 18, 48.
régulation : 18, 56, 61.
Microfilaricide : 178-179.
Milieu urbain : ville *.
Modification du milieu et filariose : 76-77, 196-198.
Montage
des larves de moustiques : 95.
des larves filaires : 84.
Montagne : altitude *.
Mortalité des vecteurs : 49, 119, 125, 149, 152, 163-164, 169-174, 179, 188.
Moustiquaires-pièges
capture dans : 83.
état physiologique des femelles dans : 89.
nature du sang ingéré dans : 96, 104, 137.
Moustiques : Culicidae *.
Mouvements de populations : dissémination du parasite par l'homme *.
Multiplication
des foyers de filariose : 196-197, 200.
des parasites chez le vecteur : 193, 196.
Muscidae : 193.

N

Nefaklou : 23, 24, 25-28, 93.
Niamey : 157.
Niger : 67, 75.
Nigeria : 71, 75.
Nikanklou : 23, 24, 25-28, 93.
Niono : 22, 36, 82, 86.
Nombre de larves infectantes : larves infectantes *.
Nombre de microfilaires ingérées
  moyen : 158, 166, 169, 171.
  et infection finale du vecteur : 171-174.
Nombre de piqûres
  par homme et par mois : 115.
  par homme et par nuit : 119, 135-136.
Nombre de piqûres infectantes
  dû à chaque vecteur : 116.
  par homme et par mois ou an : 115-116, 146, 199-200.
  variations saisonnières : 115-117, 146, 199-200.
Nullipares, femelles
  détermination : 95.
  durée du cycle gonotrophique chez : 109, 140-142.
  taux de femelles nullipares **.
Nuit
  âge et état physiologique des femelles en capture de nuit : 89.
  méthodes de capture de : 83.

O

Office du Niger : 22, 36.
Onaye : 23, 24, 25-28, 93.
Onchocerca volvulus : 193-196.
Onchocercose et filariose : 193-196.
Otanye : 93.
Ouagadougou : 157.

P

Paludisme et filariose : 193-196.
Pares, femelles
  détermination : 95.
  durée du cycle gonotrophique chez : 109, 141-142.
  taux de femelles pares *.
Pelotons trachéolaires : 95.
Périodicité des microfilaires
  au cours du nycthémère : 12-13, 18, 183.
  et rythme de piqûre des vecteurs : 97, 128, 152, 157, 164, 187.
Perte de filaires chez le vecteur : 121-126, 147-150, 152, 174-175 (dégénérescence *).
Perte de sang chez le vecteur : 167.
Peuplement, dans régions prospectées : 25, 32, 38, 43, 93, 133.
Phase prépatente : 52, 194.
Phase du cycle gonotrophique : 109, 141-142.
Piqûre
  lieu de : 105-106, 129, 137-138, 189.
  nombre de piqûres *.
  nombre de piqûres infectantes *.
  rôle dans la transmission : 81, 186.
  rythme de : 97, 106-108, 128, 129, 138-139, 152, 187, 188, 194, 200.
Pluviométrie
  dans régions prospectées : 23, 31, 36, 42, 132.
  et densité des vecteurs : 99-101, 129, 135-136, 151, 189, 192, 200.
  et durée de transmission : 73-75, 116-117, 129, 146, 192.
Pouitenga : 171.
Précipitines, tests de : 96.
Prédateurs des vecteurs : 99, 135.
Préférences alimentaires
  au sahel : 137.
  en savane humide : 104.
  estimation : 96.
  et transmissoin du parasite : 61, 91, 92, 97, 128, 151-152, 157, 164, 187, 190, 194.
Prégravide, stade : 142.
Puissance de vol : déplacement * dissémination *.
Puits de Muirhead-Thomson : 83.
Pyréthrines, aspersion de : 83.

R

Ralentissement : durée d'évolution du parasite chez le vecteur *.
Réactions : interactions *.
Recapture, méthode de : 95.
Réceptivité
  de l'hôte vertébré : 18, 49-51, 52, 53, 57, 59, 61, 62, 121, 184, 185, 186, 191, 193.
  des vecteurs : 97, 155-164, 186-187, 191.
Réduction du parasitisme : déparasitage *.
Région côtière
  incidence de la filariose en : 69, 70, 71, 75, 192.
  foyer prospecté en : 42.
  transmission en : 75, 82, 192.
Région éthiopienne, vecteurs en : 90-91, 92, 157, 164.
Relation parasitose-maladie : 58-59, 61-62, 185-186, 199.
Reliques folliculaires : 95, 141.
Répartition
  de la filariose : 63, 77, 129, 191-192, 195, 196-197.
  des autres principales parasitoses ouest-africaines : 194-195.
Repas de sang
  concentration : 167.
  et infection des vecteurs : 114, 145, 151, 152.
  et perte de filaires : 175.
  nombre : 141-143, 152, 170, 190.
  volume : 114, 158, 166.
Résistance
  aux insecticides : 77, 197.
  au parasite : réceptivité *.
Ressources, dans régions prospectées : 25, 32, 38, 43, 133.
Rétention de ponte : 140, 142, 170.
Retenues d'eau : 76, 197.
Rythme de piqûre : piqûre *.

S

Sacs folliculaires : 141.
Saison sèche ou saison des pluies :
  dans foyers prospectés : 23, 31, 36, 42, 132.

population de vecteurs en : 99-101, 135-136, 190-191.
taux d'infection des vecteurs en : 113-115.
et parasitisme par Mermithidae : 100, 110-112.
Sahel
biologie des vecteurs au : 131-144.
incidence de la filariose au : 66, 73, 75, 192.
transmission au : 73, 82, 144-152, 188-191, 192.
Sassandra : 22, 41, 82, 84.
Savane humide
biologie des vecteurs en : 97-126.
foyers prospectés en : 23, 46.
incidence de la filariose en : 66, 69, 73, 192.
transmission en : 51-52, 73, 75, 82, 89, 113-127, 188-191, 192.
Savane sèche
foyers prospectés : 31, 36.
incidence de la filariose en : 66, 70, 73, 192.
transmission en : 73, 75, 92, 192.
Ségou : 22, 36, 82, 86.
Sénégal : 63-66, 75.
Sétaires et *Setaria* sp. : 15, 61, 88, 90-91, 92.
Setaria labiatopapillosa : 18, 50, 88, 91, 92, 187.
Sierra-Leone : 69, 75.
Signes cliniques
associations : 30, 35, 45, 47, 59, 185.
dans Etats : voir au nom de ces Etats.
et affections cutanées : 52, 185.
et densité microfilarienne : 59.
et indice microfilarien : 59.
et microfilaires : 30, 36, 41, 45, 48, 57, 61, 185.
éléphantiasis
en général : 21, 56.
bras : 21, 29, 35, 56, 185.
jambe : 21, 29, 35, 40-41, 45, 47, 52, 56, 185.
scrotum : 21, 29, 35, 40-41, 45, 47, 56, 185.
sein : 21, 35, 56, 185.
hydrocèles : 21, 29, 35, 40-41, 45, 47, 56, 185.
majeurs, définition : 21, 184.
manifestations génitales : 21, 29, 35, 40-41, 45, 47, 52, 56, 185.
Simuliidae : 193.
Simulium damnosum : 193-194.
Sindou : 82, 85, 93.
Sindoukoromi : 118, 161.
Sitiéna : 161.
Somousso : 161.
Sossogona : 85, 156, 161.
Spécificité parasitaire : 92, 113, 157.
Stades I ou II, filaires au
association avec autres stades : 126.
charge en : 121-125, 147-149, 188.
dégénérescence : 149, 156, 158, 161, 187.
porteurs de : 88.
recherche de : 84, 96.
Stades III, filaires au : larves infectantes *.

T

Taux de femelles pares ou nullipares
et incidence de la filariose : 119.
et intensité de la transmission : 118, 147, 188-189.
et lieu de piqûre : 105-106, 138.
et rythme de piqûre : 106-108, 129, 138-139, 188-189, 200.
variations locales : 101-102, 119, 136.
variations saisonnières : 99-101, 136, 190.
Taux de survie : 110, 143, 152, 163.
Taux d'infection
comparaison de : 89, 158, 161, 171.
des vecteurs de filaires : 87-88, 90.
et incidence de la maladie : 49, 61, 73, 129, 145, 192.
et intensité de la transmission : 117, 146, 189-190.
et taux de survie : 110.
et température : 151, 190.
variations
avec l'état physiologique des vecteurs : 89.
avec l'identité des vecteurs : 88-89, 114.
horaires : 117-118, 147, 188-189.
locales : 114, 119, 144-145.
saisonnières : 89, 113, 114, 144-145, 190-191.
Température
dans foyers prospectés : 23, 31, 36, 42, 132.
et endophilie : 140.
et évolution du parasite chez le vecteur : 52, 61, 73-75, 114, 129, 145, 146, 149-150, 151, 190, 192, 200.
et taux d'infection des vecteurs : 151, 190.
Thiès : 157.
Tiassalé : 82, 84.
Tiécouna : 161.
Tingréla : 22, 23-30, 82, 85, 93, 161, 171.
Togo : 70, 75, 82, 84.
Tonogosso : 93, 161.
Trachéoles des ovaires : 95.
Transmission expérimentale de *W. bancrofti*
et traitement à la diethylcarbamazine : 178-179.
par *Anopheles funestus* : 161-162.
par *Culex pipiens fatigans :* 157-160.
par différents Culicidae sauvages : 155-157.
Transmission naturelle
au sahel *, en savane humide *.
en zone urbaine : villes *.
et longévité des vecteurs *.
et rythme de piqûre des vecteurs : 97, 152, 187, 188.
et volume de sang ingéré : 114.
heures de : 117-118, 129, 147, 152, 188-189.
importance relative des vecteurs dans : 88-89, 90-91, 114, 116-117, 129, 144.
lieu de : 118, 129, 147, 152, 189.
saisons de : 18, 52, 71-75, 116-117, 129, 146, 190-191.
variations locales : 118-121, 145-146, 192.
Trypanosoma gambiense : 193-194.
Trypanosomiase et filariose : 193-196.
Tubes de Malpighi : 96, 125, 168.

U

Urbain, milieu : villes *.

V

Vecteurs de *Wuchereria bancrofti*
dans le monde : 81, 164.
dans la région éthiopienne : 90-91, 92, 157, 164.

Végétation, dans foyers prospectés : 23, 31, 36, 42, 132.
Végétation basse
capture dans : 83, 139.
état physiologique des femelles dans : 89.
nature du sang ingéré dans : 137.
Vent, influence sur la dispersion des vecteurs : 103.
Villes, transmission en : 76-77, 92, 160, 164, 197.

W

Wucheria bancrofti, forme apériodique ou subpériodique : 13, 15, 16, 49, 128, 160, 173, 178-179.

Z

Zoophilie : préférences alimentaires *.

BIBLIOGRAPHIE

ABDULCADER (M.H.M.), RAJAKONE (P.), RAJENDRAN (K.) et APONSO (L.), 1966. — Age, sex and house distribution of *Wuchereria bancrofti* microfilaraemia in Ceylan. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **15**, 519-522.

ABE (S.), 1937. — Development of *Wuchereria bancrofti* in the mosquito, *Culex quinquefasciatus*. *J. Med. Ass. Formosa*, **36**, 483-519.

ADAM (J.P.), HAMON (J.) et BAILLY-CHOUMARA (H.), 1960. — Observations sur la biologie et le pouvoir vecteur d'une population d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine en Haute-Volta. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 1043-1053.

ADAMS (P.C.G.), 1940. — Some observations on the flight of stained anopheline at Nkana, Northern Rhodesia. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **34**, 35-43.

ANDERSON (R.C.), 1956. — The life cycle and seasonal transmission of *Ornithofilaria fallisensis* Anderson, a parasite of domestic and wild ducks. *Canad. J. Zool.*, **34**, 485.

ANNETT (H.E.), DUTTON (J.E.) et ELLIOTT (J.H.), 1901. — Report of the Malaria expedition to Nigeria. Part. II : Filariasis. *Mem Liverpool Sch. trop. Med.*, **4**, 67-72.

ASHBURN (P.M.) et CRAIG (C.F.), 1907. — Observation upon *Filaria philippensis* and its development in the mosquito. *Philippine Journ. Sc., B, Med. Sc.*, **2**, 1-14.

AUBREVILLE (A.), 1950. — Flore forestière soudano-guinéenne. Soc. d'Edit. geogr. Marit. Col. Paris, 523 p.

AUBREVILLE (A.), DUVIGNEAUD (P.), HOYLE (A.C.), KEAY (R.J.W.), MENDONCA (F.A.) et PICHI-SERMOLLI (R.E.G.), 1958. — Carte de la végétation de l'Afrique. Oxford University Press, London.

AVENARD (J.M.), 1971. — Le milieu naturel de la Côte d'Ivoire. Aspect de la géomorphologie. *Mém. O.R.S.T.O.M.*, **50**, 7-72.

BAIN (O.), 1972. — Recherches sur la morphogenèse des filaires chez l'hôte intermédiaire. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**, 251-303.

BANCROFT (T.L.), 1901. — Preliminary notes on the intermediary host of *Filaria immitis*, Leidy. *J. trop. Med.*, **4**, 347-349.

BARBER (M.A.), RICE (J.B.) et BROWN (J.Y.), 1932. — Malaria studies on the Firestone Rubber plantation in Liberia, West Africa. *Am. J. Hyg.*, **15**, 601-633.

BASU (B.C.) et RAO (S.S.), 1939. — Studies on filariasis transmission. *Indian J. Med. Res.*, **27**, 233-249.

BEAVER (P.C.), 1970. — Filariasis without microfilaraemia. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **19**, 181-189.

BECKETT (E.B.) et BOOTHROYD (B.), 1970. — Mode of nutrition of the larvae of the filarial nematode *Brugia pahangi*. *Parasitology*, **60**, 21-26.

BERTRAM (D.S.), 1949. — Studies on the transmission of cotton rat filariasis. I. The variability of the intensities of infection in the individuals of the vector, *Liponyssus bacoti*, its causation and its bearing on the problem of quantitative transmission. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **43**, 313-332.

BERTRAM (D.S.), 1968. — Consequence of superinfection on the microfilaraemia and the adult worm load in cotton rat filariasis. *Eight Intern. Congr. trop Med. Malaria, abstracts and reviews*, 91-92.

BERTRAM (D.S.), MAC GREGOR (I.A.) et MAC FADZEAN (J.A.), 1958. — Mosquitoes of the colony and protectorate of the Gambia. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **52**, 135-151.

BLACKLOCK (D.B.), 1922. — The signs of filarial disease. *Ann. trop Med. Parasit.*, **16**, 107-117.

BOSWORTH (W.) et EWERT (A.), 1971. — Infectivity of *Brugia malayi* larvae recovered from *Aedes togoi* mosquitoes at various times after a single blood meal. *J. Med. Ent.*, **8**, 717-719.

BOYD (M.F.), 1949. — Epidemiology : factors related to the definitive host (*in* Malariology, BOYD M.F., Ed. Philadelphia, London : Saunders) **1**, 608-698.

BRADY (J.), 1963. — Results of age-grouping dissections on four species of *Anopheles* from southern Ghana. *Bull. Org. mond. Santé*, **29**, 147-153.

BRENGUES (J.) et BAIN (O.), 1972. — Passage des microfilaires de l'estomac vers l'hémocèle du vecteur, dans les couples *Wuchereria bancrofti-Anopheles gambiae* A, *W. bancrofti-Aedes aegypti* et *Setaria labiatopapillosa-A. aegypti*. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 235-249.

BRENGUES (J.) et COZ (J.), 1972. — Réceptivité comparée des trois espèces du complexe *Anopheles gambiae* Giles présentes en Afrique de l'Ouest, vis-à-vis de *Wuchereria bancrofti* Cobbold. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 207-215.

BRENGUES (J.) et COZ (J.), 1973. — Quelques aspects fondamentaux de la biologie d'*Anopheles gambiae* Giles (sp. A) et d'*Anopheles funestus* Giles, en zone de savane humide d'Afrique de l'Ouest. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.* **11**, 107-126.

BRENGUES (J.) et GIDEL (R.), 1972. — Recherches sur *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito, 1882) en Afrique occidentale. II. Dynamique de cette filariose dans les conditions naturelles. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**, 597-611.

BRENGUES (J.), GIDEL (R.) et RODHAIN (F.), 1969 a. — Recherches sur *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito, 1882) en Afrique occidentale. I. Vecteurs naturels et vecteur expérimental, étude des variations de la microfilarémie, infestation d'hôtes anormaux. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **44**, 625-640.

BRENGUES (J.) et OUEDRAOGO (V.K.), 1965. — Contribution à l'étude de la transmission de *Wuchereria bancrofti* Cobbold dans l'Ouest africain. Enquête effectuée du 9 au 21 juin 1965, en zone de forêt dense humide (Tiassalé, République de Côte d'Ivoire). *Rapport ronéotypé, laboratoire d'Entomologie, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta,* n° 13/Rap./C.M.-65.

BRENGUES (J.) et SALES (S.), 1971. — La filariose de Bancroft en République du Mali. *Rapport ronéotypé, laboratoire d'Entomologie, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta,* n° 304/Ent./71, 15 p.

BRENGUES (J.), SUBRA (R.) et BOUCHITE (B.), 1969 b. — Etude parasitologique, clinique et entomologique sur la filariose de Bancroft dans le sud du Dahomey et du Togo. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **7**, 279-305.

BRENGUES (J.), SUBRA (R.), MOUCHET (J.) et NELSON (G.S.), 1968. — La transmission de *Wuchereria bancrofti* Cobbold en Afrique occidentale. Etude préliminaire d'un foyer de savane nord-guinéenne. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 595-608.

BRINKMAN (U.K.), 1972. — Infecktionem mit *Wuchereria bancrofti* in Marshall Territory, einem Küstengebeit Liberias. *Z. Tropenmed. Parasitol.*, **23**, 369-386.

BRONSKILL (J.F.), 1962. — Encapsulation of rhabditoid nematodes in mosquitoes. *Can. J. Zool.*, **40**, 1269-1275.

BRUCE-CHWATT (L.J.), 1957. — An unusal epidemiology of malaria in south-eastern Nigeria. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **51**, 411-418.

BRUCE-CHWATT (L.J.), GARRETT-JONES (C.) et WEITZ (B.), 1966. — Ten years' study (1955-64) of host selection by anopheline mosquitos. *Bull. Org. mond. Santé*, **35**, 405-439.

BRUCE-CHWATT (L.J.), GOCKEL (C.W.) et WEITZ (B.), 1960. — A study of the blood-feeding patterns of *Anopheles* mosquitos through precipitin tests. Results of collaborative work for the period 1955-59 and their application to malaria eradication programmes. *Bull. Org. mond. Santé*, **22**, 685-720.

BRUNHES (J.), 1969. — Nouvelles données sur les vecteurs de *Wuchereria bancrofti* à Madagascar. Influence de la température sur la vitesse de développement du parasite et le taux d'infection du vecteur. *Bull. Org. mond. Santé*, **40**, 763-769.

BRUNHES (J.), 1974. — La filariose de Bancroft dans la sous-région géographique malgache (Comores, Madagascar, Réunion). *Mém. O.R.S.T.O.M.* (à paraître).

BRUNHES (M.J.) et BRUNHES (J.), 1972. — Etude histologique chez *Mansonia uniformis* Theobald et *Anopheles gambiae* B Giles, de l'évolution de *Wuchereria bancrofti* Cobbold et des interactions entre la filaire et ces deux hôtes. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, **10**, 217-233.

BRUNHES (J.), GALLOUX (Y.), VENARD (P.), GALLOUX (M.J.) et QUINIOU (J.M.), 1972 a. — La filariose de Bancroft dans l'île de Mayotte. I. Importance et répartition. *Rapport ronéotypé* n° 3/72, *Entomologie médicale, O.R.S.T.O.M. Tananarive, Madagascar.*

BRUNHES (J.), RAKOTO (D.), RANAIVOSON (S.) et VENARD (P.), 1972 b. — La filariose de Bancroft dans l'île de Mayotte. II. Transmission de la maladie et méthodes de lutte. *Rapport ronéotypé* n° 6/72, *Entomologie médicale, O.R.S.T.O.M., Tananarive, Madagascar.*

BRUNHES (J.), RAJAONARIVELO (E.) et NELSON (G.S.), 1972 c. — Epidémiologie de la filariose de Bancroft à Madagascar. II. Recherches sur *Wuchereria vauceli* Galliard, 1959 et étude morphologique comparée de souches malgache et comorienne de *Wuchereria bancrofti* Cobbold. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 193-205.

BUCKLEY (J.J.C.), 1958. — Occult filarial infections of animal origin as a cause of tropical pulmonary eosinophilia. *E. Afr. Med. J.*, **35**, 493-500.

BURCH (T.A.) et GREENVILLE (H.J.), 1955. — Filariasis in Liberia. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **4**, 47-51.

BURTON (G.J.), 1962. — Observations on filarial larvae in bedbugs feeding on human carriers of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi* in South India. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **11**, 68-75.

BURTON (G.J.), 1963. — Natural and experimental infections of bedbugs with *Wuchereria bancrofti* in British Guiana. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **12**, 541-547.

BURTON (G.J.), 1964. — The intake of microfilariae of *Wuchereria bancrofti* by *Culex pipiens fatigous* in British Guiana. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **58**, 333-338.

BYRD (E.E.) et SAINT-AMANT (L.S.), 1959. — Etude de l'épidémiologie de la filariose dans les îles du Pacifique central et du Pacifique Sud. *Com. Pac. sud, doc. techn.*, n° 125, 86 p.

CASTELLANI (A.), 1969. — Researches on elephantiasis nostras and elephantiasis tropica with special regard to their initial stage of recurring lymphangitis (*lymphangitis recurrens elephantogenica*). *J. trop. Med. Hyg.*, **72**, 89-97.

CHABAUD (A.G.), 1954. — Sur le cycle évolutif des spirurides et de nématodes ayant une biologie comparable : valeur systématique des caractères biologiques. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **29**, 206-249 et 358-425.

CHALLIER (A.), 1973. — Ecologie de *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank, 1949 (Diptera, Muscidae) en savane d'Afrique occidentale. *Mém. O.R.S.T.O.M.*, **64**, 274 p.

CHANDLER (A.C.) et READ (C.P.), 1961. — Introduction to Parasitology. John Wiley and Sons, 10e édition, 822 p.

CHATTERJEE (A.) et CHOWDHURY (A.B.), 1964. — Sex dependence of microfilaraemia in infection with *Wuchereria bancrofti*. *Bull. Calcutta Sch. trop. Med. Hyg.*, **12**, 3-5.

CHAUVET (G.), COZ (J.), GRUCHET (H.), GRJEBINE (A.) et LUMARET (R.), 1964. — Contribution à l'étude biologique des vecteurs du paludisme à Madagascar. Résultats de cinq années d'études (1958-1962). *Méd. trop.*, **24**, 27-44.

CH'EN TZU-TA, 1964. — Demonstration of macrofilaricidal action of hetrazan, antimony and arsenic preparations in man. *Chinese Med. J. Peking*, **83**, 625-640.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), RICOSSE (J.) et BAILLY (H.), 1959. — Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. Partie 4. *Cah. O.R.S.T.O.M.*, **1**, 99-114.

CHRISTIE (M.), 1958. — Predation on larvae of *Anopheles gambiae* Giles. *J. trop. Med. Hyg.*, **61**, 168-176.

CHRISTOPHERS (S.R.), 1911. — The development of the egg follicle in anophelines. *Paludism.*, **2**, 73-88.

CHULARERK (P.) et DESOWITZ (R.S.), 1970. — A simplified membrane filtration technique for the diagnosis of microfilaraemia. *J. Parasit.*, **56**, 623-624.

COUGH (J.N.), et UMPHLETT (C.J.), 1963. — *Coelomomyces* infections (*in* STEINHAUS, A., Insect pathology. An advanced treatise), **2**, 149-188.

COURTNEY (B.J.), 1923. — The association of certain common complaints as seen in native hospital patients with the presence of microfilariae in their blood. *J. trop. Med., Hyg.*, **26**, 87-89.

COUTURIER (A.), 1963. — Recherches sur des Mermithidae nématodes parasites du hanneton commun (*Melolontha melolontha* L.). *Ann. Epiphyties*, **14**, 203-267.

COZ (J.), 1964. — Etude des variations de l'âge physiologique d'*A. gambiae* Giles et *A. mascarensis* De Meillon, au cours de captures de nuit. *Bull. Soc. Path. exot.*, **57**, 619-626.

COZ (J.), 1966. — Contribution à l'étude du parasitisme des adultes d'*Anopheles funestus* par *Gastromermis* sp. (Mermithidae). *Bull. Soc. Path. exot.*, **59**, 881-889.

COZ (J.), 1973. — Contribution à l'étude du complexe *A. gambiae*. Répartition géographique et saisonnière en Afrique de l'Ouest. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **11**, 3-31.

COZ (J.) et GERMAIN (M.), 1964. — Rapport de mission effectuée à Dori (République de Haute-Volta). Novembre-décembre 1963. *Rapport ronéotypé, laboratoire d'Entomologie, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, n° 15/Ent. du 14.1.1964.

COZ (J.), GRUCHET (H.), CHAUVET (G.) et COZ (M.), 1961. — Estimation du taux de survie chez les anophèles. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, 1353-1358.

COZ (J.) et HAMON (J.), 1964. — Le complexe *Anopheles gambiae* en Afrique occidentale. *Riv. Malariol.*, **43**, 233-244.

COZ (J.), HAMON (J.), SALES (S.), EYRAUD (M.), BRENGUES (J.), SUBRA (R.) et ACCROMBESSI (R.), 1966. Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone de forêt humide dense, la région de Sassandra, République de Côte d'Ivoire. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd.*, **4**, 13-42.

CRANS (W.J.), 1973. — Experimental infection of *Anopheles gambiae* and *Culex pipiens fatigans* with *Wuchereria bancrofti* in coastal East Africa. *J. Med. Ent.*, **10**, 189-193.

DANARAJ (T.J.), DA SILVA (L.S.) et SCHACHER (J.F.), 1957. — The filarial complement-fixation test in eosinophilic lung (tropical eosinophilia). A preliminary report. *Proc. Alumni Ass. Malaya*, **10**, 109-116.

DAVIDSON (G.), 1955. — Measurement of the ampullae of the oviduct as a mean of determining the natural daily mortality of *Anopheles gambiae*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **49**, 24-36.

DAVIDSON (G.) et DRAPER (C.C.), 1953. — Field studies of some of the basic factors concerned in the transmission of malaria. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **47**, 522-535.

DE ALMEIDA (C.L.), 1952. — Filariase e elephantiase na Guine Portuguesa. *Mem. Centr. Estudos Guiné port.*, **17**, Bissau.

DE AZEVEDO (F.J.), PINHAO (R.), MEIRA (M.) et GARDETTE (M.), 1969. — Bancroftian and Malayan filariasis in overseas Portuguese territories. *Anais Escola Nac. Saude Publ. Med. trop.*, **3**, 3-9.

DEJOU (L.), JONCHÈRES (H.), KOERBER (A.), LABAIL (G.) et D'ALMEIDA (J.), 1950. — Les localisations génitales de la filariose de Bancroft en A.O.F. *Med. trop.*, **10**, 31-60.

DE MEILLON (B.), 1934. — Observations on *Anopheles funestus* and *Anopheles gambiae* in the Transwaal. *Publ. South Afr. Inst. med. Res.*, **6**, 195.

DE MEILLON (B.), 1937. — Entomological studies. Studies on insects of medical importance from Southern Africa and adjacent territories. (Part IV). 2. A note on *Anopheles gambiae* and *Anopheles funestus* in Northern Rhodesia. *Publ. South. Afr. Inst. Med. Res.*, **7**, 306-311.

DE MEILLON (S.), HAYASHI (S.) et SEBASTIAN (A.), 1967. — Infection and reinfection of *Culex pipiens fatigans* with *Wuchereria bancrofti* and the loss of mature larvae in blood-feeding. *Bull. Org. mond. Santé*, **36**, 81-90.

DE ROOK (H.), 1957. — Une enquête sur la filariose dans la région de Bérau. *Com. Pacif. Sud, Doc. techn.*, **105**, 21 p.

DESOWITZ (R.S.), 1973. — Epidemiological investigations in filariasis in Fiji and Tonga including a small additionnal survey in Western Samoa. *Rap. mimeographié, W.H.O./Fil.*/73-113.

DETINOVA (T.S.), 1945. — « Determination of the physiological age of female *Anopheles* from the changes of the tracheal system of the ovaries ». *Med. Parazitol. i Parazitarn.* Bolezni, **14**, 45-49.

DETINOVA (T.S.), 1963. — Méthodes à appliquer pour classer par groupes d'âge les diptères présentant une importance médicale. *Org. mond. Santé, sér. Monogr.*, **47**, 220 p.

DETINOVA (T.S.), 1968. — Age structure of insect populations of medical importance. *Ann. Rev. Ent.*, **13**, 427-450.

DETINOVA (T.S.) et GILLIES (M.T.), 1964. — Observations on the determination of the age composition and epidemiological importance of populations of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* Giles in Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **30**, 23-28.

DILLER (W.F.), 1947. — Filariasis in Liberia. *J. Parasitology*, **33**, 363-366.

DUKE (B.O.L.), 1956. — The intake of microfilariae of *Acantocheilonema perstans* by *Culicoides grahami* and *C. inornatipennis*, and their subsequent development. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **50**, 32-38.

DUKE (B.O.L.), 1958. — Studies on the biting habits of *Chrysops*. V — The biting cycles and infection rates of *C. silacea, C. dimidiata, C. langi* and *C. centurionis* at canopy level in the rain-forest at Bombe, British Cameroons. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 24-35.

DUKE (B.O.L.), 1959. — Studies on the biting habits of *Chrysops*. VI. - A comparison of the biting habits, monthly biting densities and infection rates of *C. silacea* and *C. dimidiata* (Bombe form) in the rain-forest at Kumba, Southern Cameroons, U.U.K.A. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **53**, 203-214.

DUKE (B.O.L.), 1962. — Studies on factors influencing the transmission of Onchocerciasis. II — The intake of *Onchocerca volvulus* microfilariae by *Simulium damnosum* and the survival of the parasites in the fly under laboratory conditions. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 255-263.

DUKE (B.O.L.) et WIJERS (D.J.B.), 1958. — Studies on loiasis in monkeys. I — The relationship between human and simian *Loa* in the rain-forest zone of the British Cameroons. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 158-175.

DUXBURY (R.E.), MOON (A.P.) et SADUN (E.H.), 1961. — Susceptibility and resistance of *Anopheles quadrimaculatus* to *Dirofilaria uniformis*. *J. Parasit.*, **47**, 687-691.

EDESON (J.F.B.), 1959. — Studies on filariasis in Malaya : the accuracy of blood survey. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **53**, 388-393.

EDESON (J.F.B.) et LAING (A.B.G.), 1959. — Studies on filariasis in Malaya : the effect of diethylcabamazine on *Brugia malayi* and *B. pahangi* in domestic cats. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **53**, 394-399.

EDESON (J.F.B.) et WILSON (T.), 1964. — The epidemiology of filariasis due to *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi*. *Ann. Rev. Ent.*, **9**, 245-268.

EL DINE (K.Z.) et HABIB (E.), 1969. — Preliminary studies on filariasis in U.A.R. I — The effect of temperature on the development of *Wuchereria bancrofti* in *Culex pipiens*. *J. Egypt. Publ. Hlth. Ass.*, **44**, 481-485.

ESSLINGER (J.H.), 1962. — Behavior of microfilariae of *Brugia pahangi* in *Anopheles quadrimaculatus*. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **11**, 749-758.

EUZEBY (J.), 1964. — Les zoonoses Helminthiques. Vigot frères Editeurs, Paris, 389 p.

EVANS (A.M.), 1938. — Mosquitoes of the Ethiopian region. II — Anophelini adults and early stages. *British Museum (Natural History)*, 417 p.

EYRAUD (M.) et MOUCHET (J.), 1970. — Incompatibilités cytoplasmiques entre des souches de *Culex pipiens fatigans* Wied. d'Afrique, d'Asie et d'Amérique. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **8**, 69-82.

FENG (L.C.), 1931. — *Anopheles hyrcanus* var. *sinensis* Wied., transmittor of *Wuchereria* (*Filaria*) *bancrofti* in Woosung district, Shanghai, China. *Am. J. Hyg.*, **14**, 502-514.

FERREIRA (F.S.), PINTO (A.R.) et DE ALMEIDA (C.L.), 1948. — Alguns dados sobre a biologia do *Anopheles gambiae* da cidade de Bissau et arredores (Guiné Portuguesa) em relaçao com a transmissao da malaria e filariase linfatica. *An. Inst. Med. trop.* (Lisboa), **5**, 223-250.

FORD (J.), 1971. — The role of the Trypanosomiases on African biology. A study of tse-tse fly problem. Clarendon Press, Oxford, 568 p.

FOX (R.M.), 1957. — *Anopheles gambiae* in relation to malaria and filariasis in costal Liberia. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **6**, 598-620.

FRANCO (L.T.A.) et MENEZES (A.), 1955. — A filariase autoctona (*W. bancrofti*) na ilha de Santiago (estodo preliminar). *An. Inst. Med. trop.* (Lisboa), **12**, 359-393.

GALLIARD (H.), 1936. — A propos de l'attraction des microfilaires de Bancroft par la sécrétion salivaire des moustiques. *Bull. Soc. Med. Chir. Indochine*, **14**, 977-980.

GALLIARD (H.), 1957. — Out-break of filariasis (*Wuchereria malayi*) among french and north african servicemen in North Vietnam. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 601-608.

GARRETT-JONES (C.), 1962. — The possibility of active long-distance migrations by *Anopheles pharoensis* Theobald. *Bull. Org. mond. Santé*, **27**, 299-302.

GEBERT (S.), 1937. — Notes on filariasis and its transmission by Mauritian anophelines. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **30**, 477-480.

GELFAND (H.M.), 1955 a. — Studies on the vectors of *Wuchereria bancrofti* in Liberia. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **4**, 52-60.

GELFAND (H.M.), 1955 b. — *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles melas* Theobald in a costal area of Liberia, West Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyq.*, **49**, 508-527.

GIBBINS (E.G.), 1932. — Natural malaria infection of house frequenting mosquitos in Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **26**, 239-266.

GIDEL (R.) et BRENGUES (J.), 1972. — Recherches sur *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito, 1882), en Afrique occidentale. III — Infestation expérimentale de l'hôte normal et de différents hôtes anormaux. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**, 613-630.

GIDEL (R.), BRENGUES (J.) et RODHAIN (F.), 1969. — Essai de deux tests immunologiques (intradermoréaction et réaction de fixation du complément) pour le dépistage des filarioses dans des populations de Haute-Volta où coexistent *Wuchereria bancrofti, Onchocerca volvulus* et *Dipetalonema perstans. Bull. Org. mond. Santé*, **40**, 831-842.

GIGLIOLI (M.E.C.), 1964. — Tides, salinity and the breeding of *Anopheles melas* Theobald (1903) during the dry season in the Gambia. *Riv. Malariol.*, **43**, 245-263.

GIGLIOLI (M.E.C.), 1965. — The problem of age determination in *Anopheles melas* Theo. 1903, by Polovodova's method. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd.*, **3-4**, 157-177.

GILLIES (M.T.), 1954 a. — Studies in house leaving and outside resting of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* Giles in East Africa. 2 — The exodus from houses and the house resting population. *Bull. ent. Res.*, **45**, 375-387.

GILLIES (M.T.), 1954 b. — The recognition of age-groups within populations of *Anopheles gambiae* by the pre-gravide rate and the sporozoïte rate. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **48**, 58-74.

GILLIES (M.T.), 1956. — The problem of exophily in *Anopheles gambiae. Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 437-449.

GILLIES (M.T.), 1957. — Age-groups and the biting cycle in *Anopheles gambiae*. A preliminary investigation. *Bull. ent. Res.*, **48**, 553-559.

GILLIES (M.T.), 1958 a. — A review of some recent russian publications on the technique of age determination in *Anopheles. Trop. Dis. Bull.*, **55**, 713-721.

GILLIES (M.T.), 1958 b. — A modified technique for the age-grading of populations of *Anopheles gambiae. Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 261-273.

GILLIES (M.T.), 1961. — Studies on the dispersion and survival of *Anopheles gambiae* Giles in East Africa, by means of marking and release experiments. *Bull. ent. Res.*, **52**, 99-127.

GILLIES (M.T.) et DE MEILLON (B.), 1968. — The Anopheline of Africa South of the Sahara (Ethiopian zoogeographical region). Second edition. *Publ. South Afr. Inst. Med. Res.*, **54**, 343 p.

GILLIES (M.T.) et WILKES (T.J.), 1963. — Observations on nulliparous and parous rates in a population of *Anopheles funestus* in East Africa. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **57**, 204-213.

GILLIES (M.T.) et WILKES (T.J.), 1965. — A study of age composition of populations of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* Giles in north-east Tanzania. *Bull. ent. Res.*, **56**, 237-262.

GORDON (R.M.), 1955. — The host-parasite relationship in filariasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **49**, 496-507.

GORDON (R.M.) et CREWE (W.), 1953. — The deposition of the infective stage of *Loa loa* by *Chrysops silacea*, and the early stages of its migration to the deeper tissues of the mammalian host. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **47**, 74-85.

GORDON (R.M.), HICKS (E.P.), DAVEY (T.H.) et WATSON (M.), 1932. — A study of the house-haunting *Culicidae* occurring in Freetown, Sierra Leone, and of the part played by them in the transmission of certain tropical diseases, together with observations of the relationship of anophelines to housing, and the effect of antilarval measures in Freetown. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **26**, 273-345.

GORDON (R.M.) et LUMSDEN (W.H.R.), 1939. — A study of the behaviour of the mouth-parts of mosquitoes when taking up blood from living tissue; together with some observations on the ingestion of microfilariae. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **33**, 259-278.

GRASSI (B.) et NOE (G.), 1900 a. — Propagazione delle filarie del sangue exclusivamente per mezzo della punctura di peculiari zanzare. *R.C. Accad. Lincei*, **9**, 157-162.

GRASSI (B.) et NOE (G.), 1900 b. — The propagation of the filariae of the blood exclusively by means of the puncture of peculiar mosquitoes. *Brit. Med. J.*, **2**, 1306-1307.

GRATAMA (S.), 1966. — Onchocerciasis in the south-eastern territories of Liberia with studies on the role of *Onchocerca volvulus* and *Wuchereria bancrofti* in the pathogenesis of hydrocele and elephantiasis. *Acta Leidensia*, **35**, 135 p.

GRJEBINE (A.), 1955. — Les moustiques vecteurs de la filariose à Madagascar et aux Comores. *Madagascar Médical*, n° 45, 280-284.

GRJEBINE (A.) et BRYGOO (E.R.), 1958. — Contribution à l'étude des moustiques de la région filarienne de la Côte sud-est de Madagascar. *Mem. Inst. Scient. Madagascar, sér. E*, **9**, 291-306.

GRUCHET (H.), 1962. — Etude de l'âge physiologique des femelles d'*Anopheles funestus* Giles dans la région de Miandrivazo, Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, **55**, 165-174.

GUBLER (D.J.), INUI (T.S.), BLACK (H.R.) & BHATTACHARYA (N.C.), 1973. — Comparisons of microfilaria density in blood sampled by finger-prick, venipuncture and ingestion by mosquitoes. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **22**, 174-188.

GUPTAVANIJ (P.) et HARINASUTA (C.), 1971. — Spontaneous disappearance of microfilariae *Brugia malayi* and *Wuchereria bancrofti* in patients living in a non-endomic area. *Southeast Asian J. trop. Med. and Publ. Hlth.*, **2**, 578.

HADDOW (A.J.), 1942. — The mosquito fauna and climate of native huts at Kisumu, Kenya. *Bull. ent. Res.*, **33**, 91-142.

HADDOW (A.J.), GILLETT (J.D.) et HIGHTON (R.B.), 1947. — The mosquitoes of Bwamba County, Uganda. V. The vertical distribution and biting cycle of mosquitoes in rain-forest, with further observations on microclimate. *Bull. ent. Res.*, **37**, 301-330.

HADDOW (A.J.) et SSENKUBUGE (Y.), 1962. — Laboratory observations on the oviposition cycle in the mosquito *Anopheles (Cellia) gambiae*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 352-355.

HAIRSTON (N.G.) et DE MEILLON (B.), 1968. — On the inefficiency of transmission of *Wuchereria bancrofti* from mosquito to human host. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 935-941.

HAIRSTON (N.G.) et JACHOWSKI (L.A.), 1968. — Analysis of the *Wuchereria bancrofti* population in the people of American Samoa. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 29-59.

HALCROW (J.G.), 1954. — The vectors of filariasis in Mauritius. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48**, 411-413.

HAMON (J.), 1956. — Seconde note sur la biologie des moustiques de l'île de la Réunion. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **31**, 598-606.

HAMON (J.), 1963 a. — Les moustiques anthropophiles de la région de Bobo-Dioulasso (République de Haute-Volta). Cycles d'agressivité et variations saisonnières. *Ann. Soc. ent. France*, **132**, 85-144.

HAMON (J.), 1963 b. — Etude de l'âge physiologique des femelles d'anophèles dans les zones traitées au DDT, et non traitées, de la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. *Bull. Org. mond. Santé*, **28**, 83-109.

HAMON (J.), 1964. — Observations sur l'emploi des moustiquaires-pièges pour la capture semi-automatique des moustiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, **57**, 576-588.

HAMON (J.), ADAM (J.P.) et GRJEBINE (A.), 1956. — Observations sur la répartition et le comportement des Anophèles de l'Afrique équatoriale française, du Cameroun et de l'Afrique occidentale. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 549-591.

HAMON (J.), BOUCHITE (B.) et DIALLO (B.), 1969. — La filariose de Bancroft et ses vecteurs dans la zone de l'Office du Niger. *Rap. final 9e Conf. Techn. O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, **1**, 364-366.

HAMON (J.), BURNETT (G.F.), ADAM (J.P.), RICKENBACH (A.) et GRJEBINE (A.), 1967. — *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, *Wuchereria bancrofti* Cobbold, et le développement économique de l'Afrique tropicale. *Bull. Org. mond. Santé*, **37**, 217-237.

HAMON (J.), CHOUMARA (R.), ADAM (J.P.) et BAILLY (H.), 1959. — Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. Parties 2 et 3. *Cah. O.R.S.T.O.M.*, **1**, 37-98.

HAMON (J.) et COZ (J.), 1966. — Epidémiologie générale du paludisme humain en Afrique occidentale. Répartition et fréquence des parasites et des vecteurs et observations récentes sur quelques uns des facteurs gouvernant la transmission de cette maladie. *Bull. Soc. Path. exot.*, **59**, 466-483.

HAMON (J.), COZ (J.), ADAM (J.P.), HOLSTEIN (M.), RICKENBACH (A.), BRENGUES (J.), SUBRA (R.), SALES (S.) et EYRAUD (M.), 1966. — Contribution à l'étude de la répartition des anophèles en Afrique occidentale. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. med.*, **4**, 13-70.

HAMON (J.), COZ (J.), SALES (S.) et OUEDRAOGO (C.), 1965. — Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone de steppe boisée, la région de Dori (République de Haute-Volta). *Bull. I.F.A.N.*, **27**, 1116-1150.

HAMON (J.), DEDEWANOU (B.) et EYRAUD (M.), 1962. — Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone forestière africaine, la région de Man, République de Côte d'Ivoire. *Bull. I.F.A.N.*, **24**, 854-879.

HAMON (J.), GRJEBINE (A.), ADAM (J.P.), CHAUVET (G.), COZ (J.) et GRUCHET (H.), 1961. — Les méthodes d'évaluation de l'âge physiologique des moustiques. *Bull. Soc. ent. France*, **66**, 137-161.

HAMON (J.), OUEDRAOGO (C.S.) et DIALLO (B.), 1968. — Rapport préliminaire d'une enquête sur les vecteurs potentiels de la fièvre jaune et sur la résistance aux insecticides dans les régions de Ségou, Markala et Niono, République du Mali (4 au 18.7.1968). *Rapport ronéotypé, laboratoire d'Entomologie, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, n° 221/Ent./68.*

HAMON (J.), SALES (S.), COZ (J.), OUEDRAOGO (C.), DYEMKOUMA (A.) et DIALLO (B.), 1964 a. — Observations sur les préférences alimentaires des moustiques de la République de Haute-Volta. *Bull. Soc. Path. exot.*, **57**, 1133-1150.

HAMON (J.), SALES (S.), ADAM (J.P.) et GRENIER (P.), 1964 b. — Age physiologique et cycle d'agressivité chez *Anopheles gambiae* Giles et *A. funestus* Giles dans la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). *Bull. Soc. ent. France*, **69**, 110-121.

HANNEY (P.W.), 1960. — The mosquitoes of Zaria Province, Northern Nigeria. *Bull. ent. Res.*, **51**, 145-171.

HAWKING (F.), 1940. — Distribution of filariasis in Tanganyika territory, East Africa. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **34**, 107-119.

HAWKING (F.), 1955. — The chemotherapy of filarial infections. *Pharmacol. Rev.*, **7**, 279.

HAWKING (F.), 1957. — The distribution of Bancroftian filariasis in Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 581-592.

HAWKING (F.), 1962. — A review of progress in the chemotherapy and control of filariasis since 1955. *Bull. Org. mond. Santé*, **27**, 555-568.

HAWKING (F.), 1967. — The 24-hour periodicity of microfilariae : biological mechanisms responsible for its production and control. *Proc. R. Soc. ser. B.* **169**, (1014), 59-76.

HAWKING (F.) et THURSTON (J.P.), 1951. — The periodicity of microfilariae. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **45**, 307-340.

HAWKING (F.) et WORMS (M.), 1961. — Transmission of filarioid nematodes. *Ann. Rev. Ent.*, **6**, 413-432.

HEISCH (R.B.), NELSON (G.S.) et FURLONG (M.), 1959. — Studies in filariasis in East Africa. I. Filariasis on the Island of Pate, Kenya. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **53**, 41-53.

HENRARD (C.), PEEL (E.) et WANSON (M.), 1946. — Quelques localisations de *Wuchereria bancrofti* Cobbold au Congo Belge. Cycle de développement chez *Culex fatigans* Wied., *Anopheles funestus* Giles, *Aedes aegypti* Linnaeus et *Anopheles gambiae* Giles. *Rec. Trav. Sc. Med. Congo Belge*, **5**, 1-23.

HEWITT (R.I.), KUSHNER (S.), STEWART (H.W.), WHITE (E.), WALLACE (W.S.) et SUBRA ROW (Y.), 1947. — Experimental chemiotherapy of filariasis. III. Effect of 1-diethylcarbamyl-4-methylpiperazine hydrochloride against naturally acquired filarial infections in cotton rats and dogs. *J. Lab clin. Med.*, **32**, 1314.

HICKS (E.P.), 1932. — The transmission of *Wuchereria bancrofti* in Sierra Leone. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **26**, 407-422.

HIGHBY (P.R.), 1943. — Mosquito vectors and larval development of *Dipetalonema arbuta* Highby (Nematoda) from the porcupine, *Erethizon dorsatum*. *J. Parasit.*, **29**, 243-252.

HIGHBY (P.R.), 1946. — A technique for xenodiagnostic of filariasis. *J. Parasit.*, **32**, 433-434.

HINMAN (E.H.), 1935. — Studies on the dog heartworm, *Dirofilaria immitis*, with special reference to filarial periodicity. *Am. J. trop. Med.*, **15**, 371-383.

HO (B.C.) & KAN (S.P.), 1972. — Development of *Breinlia sergenti* (Dipetalonematidae) in the fat body mosquitoes. III. Mode of nutrition of the infective larvae. *J. Med. Ent.*, **9**, 262-265.

HOCQUET (P.), LARIVIÈRE (M.), CAMERLYNCK (P.) et DIALLO (S.), 1964. — Contribution à l'étude de la répartition des filarioses humaines au Sénégal : enquêtes dans la région de Damantan (Sénégal oriental) et la région côtière de Casamance. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue Fr.*, **9**, 398-405.

HOLSTEIN (M.H.), 1952. — Biologie d'*Anopheles gambiae*. Recherches en Afrique occidentale française. *Org. mond. Santé, sér. Monogr.*, **9**, 176 p.

HU (S.M.K.), 1939. — Observations on the development of filarial larvae during the winter season in Shanghai region. *Am. J. Hyg.*, **29**, 67-74.

HU (S.M.K.) et CHANG (T.L.), 1933. — Observations on natural infection of *Culex pipiens* var. *pallens* Coq. with *Wuchereria bancrofti* Cobb. in Woosung district. *Chinese Med. J.*, **47**, 1367-1372.

HUFF (C.G.), 1929. — The effects of selection upon susceptibility to bird malaria in *Culex pipiens* Linn. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **23**, 427-439.

HUSAIN (A.) et KERSHAW (W.E.), 1971. — The effect of filariasis on the ability of a vector mosquito to fly and feed and to transmit the infection. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **65**, 617-619.

JAMES (S.P.), 1900. — On the metamorphosis of the *Filaria sanguinis hominis* in mosquitos. *Brit. Med. J.*, **2**, 533-537.

JEHL (R.), 1965 a. — Bilan d'une enquête sur la filariose lymphatique dans la région de Tingréla (Haute-Volta). *Rap. final 5e Conf. Techn. O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, **1**, 174-180.

JEHL (R.), 1965 b. — Bilan d'une enquête sur la filariose lymphatique dans la région de Dori (Haute-Volta). *Rap. final 5e Conf. Techn. O.C.C.G.E. Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, **1**, 181-183.

JENKINS (D.W.), 1964. — Pathogens, parasites and predators of medically important arthropods. Annoted list and bibliography. *Bull. Org. mond. Santé*, **30**, suppl., 150 p.

JEPSON (W.F.), MOUTIA (A.) et COURTOIS (C.), 1947. — The malaria problem in Mauritius : the bionomics of Mauritian anophelines. *Bull. ent. Res.*, **38**, 177-208.

JOHNSON (C.G.), 1969. — Migration and dispersal of insects by flight. Methuen and Co Ltd, London, 763 p.

JORDAN (P.), 1952. — *Wuchereria bancrofti*. Correspondence to the Editor. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 207-208.

JORDAN (P.), 1954. — Microfilariae in dejecta of mosquitoes. Correspondence. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48**, 537.

JORDAN (P.), 1955 a. — Observations on *Wuchereria bancrofti* and *Acantocheilonema perstans* in Tanganyika. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **49**, 460-471.

JORDAN (P.), 1955 b. — Microfilarial density and infection rates of *Wuchereria bancrofti* and *Acantocheilonema perstans* in the southern province of Tanganyika territory. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **49**, 42-53.

JORDAN (P.), 1959 a. — Possible role of low density microfilaraemia in the spread of *Wuchereria bancrofti* by *Culex fatigans* in East Africa. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **53**, 42-46.

JORDAN (P.), 1959 b. — A note on the effect of a blood meal on infective larvae of *Wuchereria bancrofti* in *Culex fatigans*. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **53**, 148-150.

JORDAN (P.), 1960 a. — Bancroftian filariasis in Tanganyika : observations on elephantiasis, microfilarial density, genital filariasis and microfilaraemia rates. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **54**, 132-140.

JORDAN (P.), 1960 b. — Epidemiology of *W. bancrofti* in Africa. *Ind. J. Malariol.*, **14**, 353-362.

JORDAN (P.) et GOATLY (K.D.), 1962. — Bancroftian filariasis in Tanganyika. A quantitative study of the uptake and development of microfilariae of *Wuchereria bancrofti* in *Culex fatigans*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 173-187.

JUMINER (B.), CAMERLYNCK (P.) et DIALLO (S.), 1968. — Evolution complète des stades larvaires de *Wuchereria bancrofti* (Cobbold, 1877) chez une souche dakaroise de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, 1828. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, **45**, 441-447.

JUMINER (B.), DIALLO (S.) et DIAGNE (S.), 1971. — Le foyer de filariose lymphatique du secteur de Sandiara (Sénégal). I — Evaluation de l'endémicité. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, **48**, 231-246.

KAN (S.P.) & HO (B.C.), 1973. — Development of *Brugia pahangi* in the flight muscles of *Aedes togoi*. Ultrastructural changes in the infected muscle fibers and the infecting filarial larvae. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **22**, 179-188.

KANDA (T.), TASAKA (S.) et SASA (M.), 1967. The effects of diethylcarbamazine treatment on the viability of microfilariae ingested by intermediate hosts. *Jap. J. Exp. Med.*, **37**, 149-155.

KARTMAN (L.), 1946. — A note on anopheline vector of *Wuchereria bancrofti* in West Africa. *J. Parasit.*, **32**, 91-92.

KARTMAN (L.), 1953 a. — Factors influencing infection of the mosquito with *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856). *Exp. Parasitol.*, **2**, 27-78.

KARTMAN (L.), 1953 b. — Effect of feeding mosquitoes upon dogs with differential microfilaraemias. *J. Parasit.*, **39**, 572.

KARTMAN (L.), 1953 c. — An observation on the loss of microfilariae from the mosquito host during its infective meal. *J. Parasit.*, **39**, 571-572.

KARTMAN (L.), 1954. — Suggestions concerning an index of experimental filaria infection in mosquitoes. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **3**, 329-337.

KERSHAW (W.E.), LAVOIPIERRE (M.M.J.) et BEESLEY (W.N.), 1955. — Studies on the intake of microfilariae by their insect vectors, their survival and their effect on the survival of their vectors. VII — Further observations on the intake of microfilariae of *Dirofilaria immitis* by *Aedes aegypti* in laboratory conditions : the pattern of the intake of a group of flies. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **49**, 203-211.

KERSHAW (W.E.), LAVOIPIERRE (M.) et CHALMERS (T.A.), 1953 a. — Studies on the intake of microfilariae by their insect vectors, their survival and their effect on the survival of their vectors. I — *Dirofilaria immitis* and *Aedes aegypti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **47**, 207-224.

KERSHAW (W.E.), ZAHRA (A.), PEARSON (A.F.), BUDDEN (F.H.) et CAUCKI (F.J.), 1953 b. — Some observations on the distribution of filariasis and onchocerciasis in Nigeria and the British Cameroons. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **47**, 4.

KOBAYASHI (H.), 1940. — On the development of *Microfilaria bancrofti* in the body of the mosquito *(Culex fatigans)*. *Acta Jap. Med. trop.*, **2**, 63-88.

KRISHNASWAMI (A.K.), PATTANAYAK (S.) et RAGHAVAN (N.G.S.), 1959. — The susceptibility of *Culex fatigans* to different densities of *Microfilaria bancrofti*. *Indian J. Malariol.* **13**, 153-157.

LAHUEC (J.P.), 1968. — Les jardins de saison sèche à Zaongho. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Sci. hum.*, **5**, 67-87.

LAING (A.B.G.), 1961. — Influence of the animal host on the microfilarial periodicity of *Brugia malayi*. Correspondence. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **55**, 558.

LAING (A.B.G.), EDESON (J.F.B.) et WHARTON (R.H.), 1961. — Studies on filariasis in Malaya; further experiments on the transmission of *Brugia malayi* and *Wuchereria bancrofti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **55**, 86-92.

LAMONTELLERIE (M.), 1972. — Résultats d'enquêtes sur les filarioses dans l'Ouest de la Haute-Volta (Cercle de Banfora). *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**, 783-838.

LANE (C.), 1948. — Bancroftian filariasis. Biological mechanisms that underlie its periodicity and other of its clinical manifestations. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **41**, 717-784.

LARIVIERE (M.), DIALLO (S.) et PICOT (H.), 1966. — Aperçus épidémiologiques sur la filariose lymphatique en Afrique de l'ouest. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, **11**, 670-680.

LARIVIERE (M.), HOCQUET (P.) et CAMERLYNCK (P.), 1961. — Enquête parasitaire chez les enfants de basse Casamance (République du Sénégal). *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, **6**, 717-723.

LAURENCE (B.R.), 1963. — Natural mortality in two filarial vectors. *Bull. Org. mond. Santé*, **28**, 229-234.

LAURENCE (B.R.), 1970. — Problems of the adaptation of filarial worms to their mosquito hosts. *H.D. Srivastava Commen. vol.* Lucknow, 9-17.

LAURENCE (B.R.) et PESTER (F.R.N.), 1961. — The behaviour and development of *Brugia patei* (Buckley, Nelson and Heisch, 1958) in a mosquito host, *Mansonia uniformis* (Theobald). *J. Helminth.*, **35**, 285-300.

LAURENCE (B.R.) et PESTER (F.R.N.), 1967. — Adaptation of a filarial worm, *Brugia patei*, to a new mosquito host, *Aedes togoi*. *J. Helminth.*, **41**, 365-392.

LAVOIPIERRE (M.M.J.), 1958. — Studies on the host-parasite relationships of filarial nematodes and their arthropod hosts. II — The arthropod as a host to the nematode : a brief apparaisal of our present knowledge, based on a study of the more important literature from 1878 to 1957. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 326-345.

LAVOIPIERRE (M.M.J.) et HO (B.C.), 1966. — Studies on filariasis. I — The migration of the infective larvae of *Brugia pahangi* in *Aedes togoi* and their loss from the mosquito under experimental conditions. *J. Helminth.*, **40**, 343-362.

LE BERRE (R.), 1966. — Contribution à l'étude biologique et écologique de *Similium damnosum* Theobald, 1903 (Diptera, Simuliidae). *Mém. O.R.S.T.O.M.*, **17**, 204 p.

LE BERRE (R.), BALAY (G.), BRENGUES (J.) et COZ (J.), 1964. — Biologie et écologie de la femelle de *Simulium damnosum* Theobald, 1903, en fonction des zones bioclimatiques d'Afrique occidentale. *Bull. Org. mond. Santé*, **31**, 843-855.

LEGER (A.), 1912. — La filariose humaine dans le Haut Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako. *Bull. Soc. Path. exot.*, **5**, 618-622.

LEGER (A.), 1914. — Recherches au laboratoire de Bamako sur l'index paludéen, l'index filarien, la tuberculose et la trypanosomise humaine. *Ann. Hyg. Med. colon.*, **17**, 77-81.

LEWIS (D.J.), 1953. — *Simulium damnosum* and its relations to onchocerciasis in the Anglo-egyptian Sudan. *Bull. ent. Res.*, **43**, 597-644.

LEWIS (D.J.), 1958. — The recognition of nulliparous and parous *Anopheles gambiae* by examining the ovarioles. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **52**, 456-461.

LOW (G.C.), 1900. — A recent observation on *Filaria nocturna* in *Culex* : probable mode of infection of man. *Brit. Med. J.*, **1**, 1456-1457.

MACAN (T.T.), 1950. — The anopheline mosquitoes of Iracq and north Persia. *Mem. Lond. Sch. Hyg. trop. Med.*, **7**, 109-219.

MACDONALD (G.), 1952. — The analysis of the sporozoïte rate. *Trop. Dis. Bull.*, **49**, 569-586.

MACDONALD (G.), 1957. — The epidemiology and control of Malaria. Oxford University Press, London, 253 p.

MACDONALD (W.W.), 1962 a. — The selection of a strain of *Aedes aegypti* susceptible to infection with semi-periodic *Brugia malayi*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 368-372.

MACDONALD (W.W.), 1962 b. — The genetic basis of susceptibility to infection with semi-periodic *Brugia malayi* in *Aedes aegypti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 373-382.

MACDONALD (W.W.) et RAMACHANDRAN (C.P.), 1965. — The influence of the gene fm (filarial susceptibility, *Brugia malayi*) on the susceptibility of *Aedes aegypti* to seven strains of *Brugia, Wuchereria* and *Dirofilaria*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **59**, 64-73.

MACDONALD (W.W.) et WHARTON (R.H.), 1963. — Genetic control of susceptibility to filariae in *Aedes aegypti*. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **57**, 4.

MAC FADZEAN (J.A.), 1954. — Filariasis in Gambia and Casamance, West Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48**, 267-273.

MAC GREGOR (I.A.) et GILLES (H.M.), 1956. — Diethylcarbamazine control of bancroftian filariasis. Follow up of field trial in West Africa. *Brit. Med. J.*, **1**, 331-332.

MAC GREGOR (I.A.) et SMITH (D.A.), 1952. — A health, nutrition and parasitological survey in a rural village (Keneba) in West Kiang, Gambia. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 403-427.

MACKERRAS (M.J.), 1953. — Lizard filaria : transmission by mosquitoes of *Oswaldofilaria chlamydosauri* (Breinl) (Nematoda : Filarioidea). *Parasitology*, **43**, 1-3.

MANSFIELD-ADERS (W), 1927. — Notes on malaria and filariasis in the Zanzibar protectorate. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **21**, 207-214.

MANSON (P.), 1878. — Further observations on *Filaria sanguinis hominis*. *Customs Med. Rep., China, n°* **14**, 1-26.

MANSON (P.), 1879. — On the development of *Filaria sanguinis hominis*, and on the mosquito considered as a nurse. *J. Linn. Soc. Zoology*, **14**, 304-311.

MANSON-BAHR (P.), 1912. — Filariasis and elephantiasis in Fidji. *J. Lond. Sch. trop. Med.*, suppl., **1**, 192 p.

MANSON-BAHR (P.), 1952. — The action of hetrazan in Pacific filariasis. *J. trop. Med. Hyg.*, **55**, 169-173.

MANSON-BAHR (P.), 1959 a. — The story of *Filaria bancrofti*. Part II. Metamorphosis of *W. bancrofti* in the mosquito and filarial periodicity. *J. trop. Med. Hyg.*, **62**, 85-94.

MANSON-BAHR (P.), 1959 b. — The story of *Filaria bancrofti*. Part V. Description of *W. bancrofti* and pathology of filariasis. *J. trop. Med. Hyg.*, **62**, 160-173.

MATTINGLY (P.F.), 1962. — Some considerations relating to the role of *Culex pipiens fatigans* Wiedemann in the transmission of human filariasis. *Bull. Org. mond. Santé*, **27**, 569-578.

MOUCHET (J.), 1962. — Influence des fleuves sur la biologie d'*Anopheles gambiae* pendant la saison sèche dans le sud-Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **55**, 1163-1171.

MOUCHET (J.) et GARIOU (J.), 1957. — Exophilie et exophagie d'*Anopheles gambiae* Giles 1902, dans le Sud-Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 446-461.

MOUCHET (J.), GRJEBINE (A.) et GRENIER (P.), 1965. — Transmission de la filariose de Bancroft dans la région éthiopienne. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd.*, **3-4**, 67-90.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1945. — Studies on the breeding places and control of *Anopheles gambiae* var. *melas* in coastal district of Sierra Leone. *Bull. ent. Res.*, **36**, 185-252.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1951 a. — The distribution of Anopheline bites among different age-groups. A new factor in malaria epidemiology. *Brit. Med. J.*, **1**, 1114-1117.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1951 b. — Studies on salt-water and fresh water *Anopheles gambiae* on the east african coast. *Bull. ent. Res.*, **41**, 487-502.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1954 a. — Factors determining the true reservoir of infection of *Plasmodium falciparum* and *Wuchereria bancrofti* in a West African village. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48**, 208-225.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1954 b. — Differential biting habits of the vectors as a factor in the age distribution of mosquito-borne filariasis. *J. trop. Med. Hyg.*, **57**, 107-112.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1958. — A pit shelter for sampling out-door mosquito populations. *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1116-1118.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1960. — Experimental studies on the infective reservoir of *W. bancrofti* in the human population. *Ind. J. Malariol.*, **14**, 401-415.

MULLIGAN (H.W.), 1970. — The African Trypanosomiases. George Allen and Unwin, 950 p.

NAGATAMO (I.), 1960. — Epidemiology and control of bancroftian filariasis in some villages of Nagasaki prefecture. I — Incidence of filariasis and natural infection rate of mosquitoes in Nanatugama and Taira villages. *Endem. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, **2**, 296-306.

NAKAMURA (Y.), 1964 a. — Experimental studies on the role of *Aedes togoi* in the transmission of Bancroftian filariasis. 1 — Number of microfilariae taken up by the female and their movement in her body. *End. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, **6**, 25-33.

NAKAMURA (Y.), 1964 b. — Experimental studies on the role of *Aedes togoi* in the transmission of Bancroftian filariasis. 2 — On the development of filariae in *Aedes togoi* and effect of their parasitism on the mosquito. *End. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, **6**, 113-124.

NASH (T.A.M.), 1948. — Tsetse flies in British West Africa. London, HMSO, 77 p.

NASH (T.A.M.) et PAGE (W.A.), 1953. — The ecology of *Glossina palpalis* in Northern Nigeria. *Trans. R. ent. Soc. Lond.*, **104**, 71-169.

NELSON (G.S.), 1959. — The identification of infective filarial larvae in mosquitoes; with a note on the species found in wild mosquitoes on the Kenya coast. *J. Helminth.*, **33**, 233-256.

NELSON (G.S.), 1962. — Observations on the development of *Setaria labiatopapillosa* using new techniques for infecting *Aedes aegypti* with this nematode. *J. Helminth.*, **36**, 281-296.

NELSON (G.S.), 1963. — Are bedbugs vectors of filariasis ? correspondence. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **57**, 149-150.

NELSON (G.S.), 1964. — Factors influencing the development and behaviour of filarial nematodes in their arthropodan hosts. Host-parasite relationships in invertebrate hosts. *Second Symposium Brit. Soc. Parasit.*, 75-119.

NELSON (G.S.), 1966. — The pathology of filarial infection. *Helminthol. abstracts*, **35**, 311-336.

NELSON (G.S.), HEISCH (R.B.) et FURLONG (M.), 1962. — Studies in filariasis in East Africa. II — Filarial infections in man, animals and mosquitoes on the Kenya Coast. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **56**, 202-217.

NEWTON (W.L.) et PRATT (I.), 1945. — Experiments to determine whether infective larvae of *Wuchereria bancrofti* can migrate from the abdomen of the mosquito intermediate host. *J. Parasit.*, **31**, 266-268.

NOE (G.), 1901. — Sul ciclo evolutivo della *Filaria bancrofti* (Cobbold) e della *Filaria immitis* (Leidy). *Ric. Lab. Anat. norm. Univ. Roma*, **8**, 275.

O'CONNOR (F.W.), 1932. — The aetiology of the disease syndrome in *Wuchereria bancrofti* infections. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **26**, 13-47.

O'CONNOR (F.W.) et BEATTY (H.A.), 1937. — The abstraction by *Culex fatigans* of *Microfilaria bancrofti* from man. *J. trop. Med. Hyg.*, **40**, 101-103.

O'CONNOR (F.W.) et BEATTY (H.), 1938. — *Wuchereria bancrofti* in mosquitoes of St. Croix. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **31**, 413-430.

OMER (S.M.) et CLOUDSLEY-THOMSON (J.L.), 1968. — Dry season biology of *Anopheles gambiae* Giles in the Sudan. *Nature*, London, **217**, 879-880.

OMORI (N.), 1958. — Experimental studies on the role of the house mosquito, *Culex pipiens pallens* in the transmission of bancroftian filariasis. 3 — Duration of life of filariae in mosquitoes exposed to winter temperatures. *Yokohama Med. Bull.* **9**, 382-390.

OMORI (N.), 1965. — On the familial infection of Bancroftian filariasis due to the house mosquitoes. *Endem. Dis. Bull. Nagasaki Univ.* **7**, 29-37.

OMORI (N.), 1966. — On the role of japanese mosquitoes, especially of *Culex pipiens pallens* in the transmission of Bancroftian filariasis. *Progress of Med. Parasit. in Japan*, **3**, 471-507.

OMORI (N.), SUENAGA (O.), UEMURA (S.) et ISHIMINE (R.), 1965. — Susceptibility of *Culex pipiens fatigans* to *Wuchereria bancrofti* in the Ryukyus, in comparison with that of *C. p. pallens* in Japan. *End. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, **7**, 221-229.

O.M.S., 1962. — Expert Committee on Filariasis (*Wuchereria* and *Brugia* infections) Report. *Wld. Hlth. Org. techn. rep. ser.*, **233**, 49 p.

O.M.S., 1967. — Comité O.M.S. d'experts de la filariose (infections à *Wuchereria* et à *Brugia*). Deuxième rapport. *Org. mond. Santé, sér. rapp. techn.*, **359**, 50 p.

O.M.S., 1970. — Résistance aux insecticides et lutte antivectorielle. 17e rapport du Comité O.M.S. d'experts des insecticides. *Org. mond. Santé, sér. rap. techn.*, **443**, 306 p.

PARTONO (F.) et OEMIJATI (S.), 1970. — Susceptibility of *Culex pipiens fatigans* to *Wuchereria bancrofti* in Djakarta, Indonésia. *Southeast Asian J. trop. Med. Publ. Hlth.*, **1**, 516-518.

PELLETIER (J.), 1912. — Cas d'éléphantiasis du scrotum observés au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, **5**, 625-627.

PFISTER (R.), 1952. — Répartition et fréquence des filarioses en Haute-Volta et en particulier dans la région de Bobo-Dioulasso. *Bull. Soc. Path. exot.*, **45**, 92-102.

PFISTER (R.), 1954. — Résultats d'une enquête sur les porteurs de microfilaires en Afrique occidentale française. *Bull. Soc. Path. exot.*, **47**, 408-412.

PHILIPPON (B.) et BAIN (O.), 1972. — Transmission de l'onchocercose humaine en zone de savane humide d'Afrique occidentale ; passage des microfilaires d'*Onchocerca volvulus* Leuck. dans l'hémocèle de la femelle de *Simulium damnosum* Theo. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 251-261.

PHILLIPS (J.H.), 1939. — Studies on the transmission of *Dirofilaria immitis* in Massachussetts. *Am. J. Hyg.*, **29**, 121-129.

PINTO (A.R.) et DE ALMEIDA (C.L.), 1947. — Contribuçao o estudo dos filariases da Guiné portuguesa. *An. Inst. Med. trop.* (Lisboa), **4**, 59-89.

POINDEXTER (H.A.), 1950. — Filariasis *bancrofti* studies in Liberia. *Am. J. trop. Med.*, **30**, 519-523.

POLOVODOVA (V.P.), 1949. — « Determination of the physiological age of female *Anopheles* ». *Med. Parazitol. i Parasitarn.*, Bolezni, **18**, 352-355.

PROD'HON (J.), 1972. — Etude parasitologique de la filariose de Bancroft à Anjouan. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 263-273.

PROD'HON (J.), VENARD (P.) et RANAIVOSON (S.), 1972. — Enquête sur la fréquence de la filariose de Bancroft à Majunga (Madagascar) effectuée du 26 mars au 30 avril 1970. *Rapport ronéotypé* n° 2/72. *Entomologie médicale O.R.S.T.O.M., Tananarive, Madagascar.*

QUENOUILLE (M.H.), 1964. — Méthodes de calcul statistiques rapides. Dunod, Paris, éditeur, 85 p.

RAGHAVAN (N.G.S.), 1961. — The vectors of human infections by *Wuchereria* species in endemic areas and their biology. *Bull. Org. mond. Santé*, **24**, 177-195.

RAMACHANDRAN (C.P.), 1966. — Biological aspects in the transmission of *Brugia malayi* by *Aedes aegypti* in the laboratory. *J. Med. Ent.*, **3**, 239-252.

RAMACHANDRAN (C.P.) et ZAINI (M.A.), 1968 a. — Studies on the transmission of sub-periodic *Brugia malayi* by *Aedes* (*Finlaya*) *togoi* in the laboratory. II. The development of the parasite to the infective form ; the relationship between concentration of microfilariae in the vertebrate host and infection in the mosquitoes. *Med. J. Malaya*, **22**, 198-203.

RAMACHANDRAN (C.P.) et ZAINI (M.A.), 1968 b. — Studies on the transmission of subperiodic *Brugia malayi* by *Aedes* (*Finlaya*) *togoi* in the laboratory. III. The survival of infected mosquitoes under laboratory conditions. *Med. J. Malaya*, **22**, 323-329.

REID (J.A.), 1953. — Transmission of filariasis. Correspondance. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **47**, 84.

RIFAAT (M.A.), MAHDI (A.H.), WASSIF (S.F.) et MORSY (T.A.), 1971. — Loss of mature larvae of *Wuchereria bancrofti* in relation to certain culicine mosquitoes. *J. Egypt. Publ. Hlth. Ass.*, **46**, 100-105.

RIFAAT (M.A.), SHAWARBY (A.A.) et WASSIF (S.F.), 1968. — Preliminary note on the role of *Culex antennatus* as a secondary vector of filariasis in U.A.R. *J. Egypt. Publ. Hlth Ass.*, **43**, 285-290.

RIOUX (J.A.) et PECH (J.), 1960. — *Coelomomyces grassei* n.sp., parasite d'*Anopheles gambiae* Giles (note préliminaire). *Acta Tropica*, **17**, 179-182.

RODHAIN (F.) et GAYRAL (P.), 1971. — Nouveaux cas de parasitisme de larves d'*Anopheles* par des champignons du genre *Coelomomyces* en République de Haute-Volta. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **46**, 295-300.

ROSEN (L.), 1955. — Observations on the epidemiology of human filariasis in French Oceania. *Am. J. Hyg.*, **61**, 219-248.

ROUBAUD (E.), 1937. — Nouvelles recherches sur l'infection de moustique fièvre jaune par *Dirofilaria immitis* Leidy. Les races biologiques d'*Aedes aegypti* et l'infection filarienne. *Bull. Soc. Path. exot.*, **30**, 511-519.

ROUBAUD (E.), COLAS-BELCOUR (J.), TOUMANOFF (C.) et TREILLARD (M.), 1936. — Recherches sur la transmission de *Dirofilaria immitis* Leidy. *Bull. Soc. Path. exot.*, **29**, 1111-1120.

ROYCHOWDHURY (S.P.), KANAN (A.M.) et DAS (M.), 1969. — Intake of microfilariae of *Wuchereria bancrofti* and *Dirofilaria repens* by *Culex pipiens fatigans* and *Aedes aegypti* respectively. *J. Com. Dis.*, **1**, 107-114.

ROZEBOOM (L.E.), BHATTACHARYA (N.C.) et GILOTRA (S.K.), 1968. — Observations on the transmission of filariasis in urban Calcutta. *Am. J. Epidem.*, **87**, 616-632.

RUFFIE (J.), 1957. — Sur la périodicité des microfilaires sanguicoles en Guinée portugaise. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 65-69.

RUSSEL (P.F.), WEST (L.S.), MANWELL (R.D.) et MACDONALD (G.), 1963. — Practical Malariology. Oxford University Press, London, 2e édition, 750 p.

SAN (H.T.) & PETITHORY (J.), 1963. — Techniques de concentration des microfilaires sanguicoles. *Bull. Soc. Path. exot.*, **56**, 197-206.

SANTIAGO-STEVENSON (D.), OLIVER-GONZALEZ (J.) et HEWITT (R.I.), 1947. — Treatment of filariasis Bancrofti with 1-Diethylcarbamyl-4-Methylpiperazine hydrochloride (« Hetrazan »). *J. Am. Med. Ass.*, **135**, 708-712.

SASA (M.), 1967. — Microfilaria surveys methods and analysis of survey date in filariasis control programs. *Bull. Org. mond. Santé*, **37**, 629-650.

SCHACHER (J.F.) et GEDAWI (M.K.), 1969. — An analysis of speciation and evolution in *Wuchereria bancrofti* by study of nuclear constancy (eutely) in microfilariae. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **63**, 67-82.

SERVICE (M.W.), 1963. — The ecology of the mosquitoes of the northern guinea savannah of Nigeria. *Bull. ent. Res.*, **54**, 601-632.

SERVICE (M.W.), 1964 a. — An analysis of the numbers of *Anopheles gambiae* Giles and *A. funestus* Giles (Diptera, Culicidae) in huts in Northern Nigeria. *Bull. ent. Res.*, **55**, 29-34.

SERVICE (M.W.), 1964 b. — The attraction of mosquitoes by animal baits in the northern guinea savannah of Nigeria. *J. ent. Soc. S. Afr.*, **27**, 29-36.

SMITH (A.), 1955. — The transmission of bancroftial filariasis in Uakara Island. III. Biting-incidence on man and filarial infections in wild-caught mosquitoes. *Bull. ent. Res.*, **46**, 495-504.

SOUTHGATE (B.A.) & BRYAN (J.H.), 1973. — An investigation of the transmission potential of ultra low level *Wuchereria bancrofti* microfilariae carriers after diethylcarbamazine treatment. *Ninth International Congress on trop. Med. and Malaria; abstracts of communications*, **2**, 119.

STOLL (N.R.), 1947. — The wormy world. *J. Parasit.*, **33**, 1-18.

SUBRA (R.), 1965. — *Culex pipiens fatigans*, vecteur possible de la filariose urbaine à *Wuchereria bancrofti*, en Afrique de l'Ouest. *Rap. final 5e Conf. Techn. O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, **1**, 193-195.

SUBRA (R.), 1972. — Etudes écologiques sur *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, 1828 (Diptera, Culicidae) dans une zone urbaine de savane soudanienne ouest-africaine. Différenciation de diverses souches par leurs relations d'incompabilités. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**, 37-45.

SUBRA (R.), 1973. — Etudes écologiques sur *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, 1828 (Diptera, Culicidae) dans une zone urbaine de savane soudanienne ouest-africaine. Dynamique des populations imaginales. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, **11**, 79-100.

SUBRA (R.) et MOUCHET (J.), 1968. — *Culex pipiens fatigans* Wiedemann en Afrique de l'Ouest, son rôle éventuel dans la transmission de la filariose de Bancroft et sa sensibilité aux insecticides. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 484-488.

SUBRA (R.), NOYER (P.), DIALLO (B.) et OUEDRAOGO (A.), 1966. — Enquête sur la fréquence de la filariose de Bancroft dans la vallée du Sourou, en République de Haute-Volta. *Rapport ronéotypé, laboratoire d'Entomologie, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*, n° 15/Rap. Doc./66, 12 p.

SYMES (C.B.), 1936. — *Anopheles funestus* Giles as a « domestic breeder ». *Ann. trop. Med. Parasit.*, **30**, 361-364.
SYMES (C.B.), 1941. — Malaria in Nairobi. *E. Afr. med. J.*, **17**, 445.
SYMES (C.B.), 1960. — Observations on the epidemiology of filariasis in Fidji. II. Laboratory study and human infections. *J. trop. Med. Hyg.*, **63**, 31-44.
TAYLOR (A.W.), 1930. — The domestic mosquitoes of Gadau, Northern Nigeria, and their relation to malaria and filariasis. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **24**, 425-435.
THIROUX (A.), 1912. — Les filaires embryonnaires du sang des indigènes de l'Afrique occidentale française. *Bull. Soc. Path. exot.*, **5**, 438-450.
THOMAS (V.) et RAMACHANDRAN (C.P.), 1970. — Selection of *Culex pipiens fatigans* for vector ability to the rural strain of *Wuchereria bancrofti* — a preliminary report. *Med. J. Malaya*, **24**, 196-199.
TISSEUIL (J.), 1950. — Elephantiasis et volvulose. *Bull. Soc. Path. exot.*, **43**, 556-558.
TOUMANOFF (C.), 1958. — Filariose humaine et sa transmission par les moustiques dans la basse Guinée (estuaire du Rio Nunez). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 908-912.
TOWNSON (H.), 1970. — The effect of infection with *Brugia pahangi* on the flight of *Aedes aegypti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **64**, 411-420.
TOWNSON (H.), 1971. — Mortality of various genotypes of the mosquito *Aedes aegypti* following the uptake of microfilariae *Brugia pahangi*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **65**, 93-106.
VAN DIJK (W.J.O.M.), 1958. — Transmission of *Wuchereria bancrofti* in Netherlands New-Guinea. *Trop. geogr. Med.*, **10**, 21.
VAN DIJK (W.J.O.M.), 1966. — Age determination of mosquitoes through dissection for filarial larvae. *Trop. geogr. Med.*, **18**, 53-59.
WALKER (A.J.), 1938. — Fungal infections of mosquitoes, especially of *Anopheles costalis*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **32**, 231-244.
WANSON (M.), 1950. — Contribution à l'étude de l'onchocercose africaine humaine (problèmes de prophylaxie à Léopoldville). *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **30**, 667-863.
WEBBER (W.A.F.), 1955. — *Dirofilaria aethiops* Webber, 1955 a filarial parasite of monkeys. III. The larval development in mosquitoes. *Parasitology*, **45**, 388-399.
WEINER (D.J.) et BRADLEY (R.E.), 1970. — Ability of some mosquitoes to transmit *Dirofilaria immitis* in Florida. *Mosq. News*, **30**, 406-410.
WEITZ (B.), 1956. — Identification of blood-meals of blood-sucking arthropods. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 473-490.
WELCH (H.E.), 1960. — *Hydromermis churchillensis* n.sp., a parasite of *Aedes communis* (De G) from Churchill, Manitoba, with observations of its incidence with bionomics. *Can. J. Zool.*, **38**, 465-474.
WELCH (H.E.), 1963. — Nematode infections (*in* STEINHAUS, A., Insect pathology. An advanced treatise), **2**, 363-392.
WELCH (H.E.), 1965. — Entomophilic nematodes. *Ann. Rev. Ent.*, **10**, 275-302.
WELTER (L.), 1941. — Mémento du Service météorologique. Moyennes. Haut Commissariat de l'Afrique française. Service météorologique, n° 7 A, 138 p.
WHARTON (R.H.), 1957 a. — Studies on filariasis in Malaya : observations on the development of *Wuchereria malayi* in *Mansonia* (*Mansonioides*) *longipalpis*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **51**, 278-296.
WHARTON (R.H.), 1957 b. — Studies on filariasis in Malaya : the efficiency of *Mansonia longipalpis* as an experimental vector of *Wuchereria malayi*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **51**, 422-439.
WHARTON (R.H.), 1960. — Studies on filariasis in Malaya : field and laboratory investigations of the vectors of a rural strain of *Wuchereria bancrofti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **54**, 78-91.
WHARTON (R.H.), 1962. — The biology of *Mansonia* mosquitoes in relation to the transmission of filariasis in Malaya. *Bull. Inst. Res. Federation Malaya*, **11**, 114 p.
WHARTON (R.H.) et OMAR (A.H.), 1962. — Failure of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi* to develop in the tropical bedbug, *Cimex hemipterus*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**, 188-190.
WHITE (G.B.), 1971. — Studies on transmission of Bancroftian filariasis in north-eastern Tanzania. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **65**, 819-829.
WIGGLESWORTH (V.B.), 1965. — The principles of insect physiology. Methuen and Co Ltd, London, 741 p.
WILSON (T.), 1961. — Filariasis in Malaya. A general review. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **55**, 107-134.
WILSON (T.) et RAMACHANDRAN (C.P.), 1971. — *Brugia* infections in man and animals : long-term observations on microfilaraemia and estimates of the efficiency of transmission from mosquito vector to definitive hosts. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **65**, 525-546.

YAMADA (S.) et KOMORI (K.), 1926. — From what point of the proboscis of the mosquito do developed larvae of *Filaria bancrofti* escape ? *Sci. Rep. Inst. Infect. Dis. Tokyo Univ.*, **5**, 647-651.

YAMAMOTO (H.), 1964. — Studies on epidemiology of filariasis. Part 2. Experimental studies on the development of *Wuchereria bancrofti* in the mosquitoes. *Jap. J. sanit. Zool.*, **15**, 245-257.

YOKOGAWA (S.), 1939. — Transmission of *Wuchereria bancrofti*. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **33**, 363-364.

YOUNG (M.D.), 1953. — Microfilariae and trypanosomes found in a blood survey of Liberia. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **47**, 346-349.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE 5

AVANT-PROPOS 7

I. — LE PARASITE CHEZ L'HOTE VERTEBRE 9

A. — Variations de la microfilarémie sanguine, par J. Brengues et P. Gbaguidi 11

1. *Introduction* 11
2. *Méthodes de travail* 11
3. *Variations de la densité microfilarienne sanguine, en dehors d'une zone de réinfection* 12
   3.1. Variations horaires .....
   3.2. Variations journalières et hebdomadaires 15
   3.3. Décroissance de la densité microfilarienne au cours de trois années successives 15
4. *Variations saisonnières de la densité microfilarienne sanguine en zone de réinfection* 17
5. *Conclusion* 18

B. — Etude comparée de dfférents foyers, par J. Brengues, B. Bouchite, P. Gbaguidi et C. Ouedraogo 21

1. *Introduction* 21
2. *Méthodes de travail* 21
3. *Situation géographique des foyers prospectés* 22
4. *Le Foyer de Tingréla* 23
   4.1. Motivation de l'enquête 23
   4.2. Présentation de la région 23
   4.3. Résultats 25
      4.3.1. Valeurs moyennes 25
      4.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 25
      4.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 28
      4.3.4. Autres observations 30
5. *Le foyer de Koupéla* 30
   5.1. Motivation de l'enquête 30
   5.2. Présentation de la région 31
   5.3. Résultats 33
      5.3.1. Valeurs moyennes 33
      5.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 34
      5.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 34
      5.3.4. Autres observations 35

6. *Le foyer de l'Office du Niger* 36
6.1. Motivation de l'enquête 36
6.2. Présentation de la région 36
6.3. Résultats 38
6.3.1. Valeurs moyennes 38
6.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 40
6.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 40
6.3.4. Autres observations 41
7. *Le foyer de Sassandra* 41
7.1. Motivation de l'enquête 41
7.2. Présentation de la région 41
7.3. Résultats 43
7.3.1. Valeurs moyennes 43
7.3.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 43
7.3.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 44
7.3.4. Autres observations 45
8. *Le foyer d'Athiémé* 46
8.1. Motivation de l'étude complémentaire 46
8.2. Résultats 46
8.2.1. Valeurs moyennes 46
8.2.2. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 46
8.2.3. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 47
8.2.4. Autres observations 47
9. *Discussion* 48
9.1. Estimation de l'indice microfilarien et de la densité microfilarienne 48
9.2. Valeur maximum de la densité microfilarienne 48
9.3. Variation de l'incidence en fonction de la position géographique 49
9.4. Variation de l'incidence en fonction du sexe et de l'âge 52
9.5. Microfilarémie et signes cliniques 57
9.6. Critère parasitologique exprimant l'incidence clinique de la filariose 57
9.7. Associations de signes cliniques 59
9.8. Association *W. bancrofti* - *D. perstans* 59
10. *Conclusion* 60

4 C. — Incidence et répartition, par J. Brengues 63

1. *Introduction* 63
2. *Répartition et incidence de la filariose* 63
2.1. Mauritanie 63
2.2. Sénégal et Gambie 63
2.3. Mali 66
2.4. Niger 67
2.5. Haute-Volta 67
2.6. Guinée Bissau et Iles du Cap vert 68
2.7. Guinée 68
2.8. Sierra Leone 69
2.9. Liberia 69
2.10. Côte d'Ivoire 69
2.11. Ghana 70
2.12. Togo 70
2.13. Dahomey 71
2.14. Nigeria 71
3. *Discussion* 71
4. *Conclusion* 76

II. — LE PARASITE CHEZ L'HOTE ARTHROPODIEN, DANS LES CONDITIONS NATURELLES 79

A. — Les moustiques vecteurs de *W. Bancrofti* et d'autres filaires, par J. Brengues et G. Nelson 81

1. *Introduction* 81

2. *Présentation des zones prospectées* 82

3. *Méthodes de travail* 83

4. *Epoque des enquêtes et méthodes de captures utilisées dans chacune des régions prospectées* 84

5. *Résultats* 86

5.1. Espèces culicidiennes rencontrées 86

5.2. Espèces culicidiennes infectées et vectrices de filaires 87

5.3. Filaires transmises. Importance relative de leurs différents vecteurs 88

6. *Discussion* 89

6.1. Méthodologie 89

6.2. Espèces culicidiennes infectées et vectrices de filaires 90

6.3. Filaires transmises. Importance relative de leurs différents vecteurs 90

7. *Conclusion* 92

B. — Biologie des vecteurs et transmission du parasite en zone de savane humide, par J. Brengues, B. Bouchite, A. Dyemkouma et C. Ouedraogo 93

1. *Introduction* 93

2. *Présentation de la région* 93

3. *Méthodes de travail* 94

4. *Les vecteurs de la filaire de Bancroft. Espèces culicidiennes associées* .. 97

5. *Biologie des vecteurs* 97

5.1. Gîtes larvaires 98

5.2. Densité moyenne et âge des populations. Variations saisonnières 99

5.3. Densité moyenne et âge des populations. Variations locales ... 101

5.4. Dispersion des femelles 102

5.5. Préférences alimentaires 104

5.6. Lieux de piqûre 105

5.7. Rythme de piqûre 106

5.8. Lieux de repos 109

5.9. Durée du cycle gonotrophique 109

5.10. Longévité 110

5.11. Parasites autres que les filaires 110

6. *Transmission de* W. bancrofti 113

6.1. Taux d'infection des vecteurs 113

6.2. Nombre de piqûres infectantes 115

6.3. Heures de transmission 117

6.4. Lieu de transmission 118

6.5. Variations locales des conditions de transmission 118

6.6. Perte des filaires au cours de leur évolution chez les vecteurs 121

6.7. Association de différents stades larvaires 126

6.8. Répartition des filaires infectantes en fonction de l'état physiologique des vecteurs 127

7. *Conclusion* 128

C. — Biologie du vecteur et transmission du parasite en zone sahélienne, par J. Brengues, B. Bouchite, C. Ouedraogo et J. Ochoumare 131

1. *Introduction* 131

2. *Présentation de la région* 131

3. *Méthodes de travail* 133

4. *Les vecteurs de la filaire de Bancroft. Espèces culicidiennes associées* 134
5. *Biologie d'*A. gambiae, *vecteur majeur* 134
5.1. Gîtes larvaires 134
5.2. Densité moyenne et âge de la population. Variations saisonnières et annuelles 135
5.3. Densité moyenne et âge de la population. Variations locales 136
5.4. Préférences alimentaires 137
5.5. Lieux de piqûre 137
5.6. Rythme de piqûre 138
5.7. Lieux de repos 139
5.8. Durée du cycle gonotrophique 140
5.9. Longévité 143
5.10. Parasites autres que les filaires 143
6. *Transmission de* W. bancrofti 144
6.1. Taux d'infection d'*A. gambiae* 144
6.2. Nombre de piqûres infectantes 146
6.3. Lieu et heures de transmission 147
6.4. Perte des filaires au cours de leur évolution chez le vecteur..... 147
7. *Conclusion* 150

III. — LE PARASITE CHEZ L'HOTE ARTHROPODIEN, AU LABORATOIRE 153

A. — Réceptivité comparée de différentes espèces et souches de culicidés, par J. Brengues 155
1. *Introduction* 155
2. *Réceptivité comparée de différentes espèces de Culicidés sauvages d'origine rurale* 155
3. *Réceptivité comparée de différentes souches de* Culex pipiens fatigans 157
4. *Réceptivité comparée de différentes souches d'*Anopheles funestus 161
5. *Mortalité due à l'infection filarienne* 163
6. *Conclusion* 163

B. — Comportement de W. Bancrofti et interactions parasite-vecteur chez A. Gambiae sp. A, vecteur majeur, par J. Brengues 165
1. *Introduction* 165
2. *Relation entre la densité microfilarienne du donneur et le nombre de microfilaires ingérées par le vecteur* 166
3. *Excrétion après le repas de sang, en relation avec la perte des microfilaires* 167
4. *Mortalité d'*A. gambiae *sp. A, au cours de l'évolution filarienne* 169
5. *Relation entre le nombre de microfilaires ingérées et l'infection finale du vecteur* 171
6. *Perte des filaires infectantes* 174
7. *Déplacement des filaires infectantes* 176
8. *Influence du traitement à la diethylcarbamazine sur la transmission du parasite* 178
9. *Conclusion* 179

IV. — CONCLUSIONS GENERALES 181

1. *Epidémiologie de la filariose de Bancroft* 183
1.1. Le parasite chez l'hôte vertébré 183
1.2. Le parasite chez l'hôte arthropodien 186
1.3. Dynamique de la transmission 188
1.4. Facteurs influant sur la répartition actuelle de la filariose 191

2. *Epidémiologie comparée de la filariose et des autres principales parasitoses Ouest-Africaines, transmises par vecteur* 193
3. *Répartition de la filariose : perspectives d'avenir* 196
3.1. En milieu rural 196
3.2. En milieu urbain 197
4. *Suggestions pour des recherches ou des actions ultérieures* 199
4.1. Estimation de l'incidence parasitologique 199
4.2. Estimation de l'intensité de la transmission 199
4.3. Prévention et contrôle de la filariose 200

TABLEAUX 203

PLANCHES PHOTOGRAPHIQUES ..... h.t.

RESUME 255

ABSTRACT 263

INDEX 271

BIBLIOGRAPHIE 279

Fabrication - Coordination
Hélène DARDENNE

IMPRIMERIE LOUIS-JEAN
Publications scientifiques et littéraires
TYPO - OFFSET
05002 GAP - Téléphone 51-35-23 +
Dépôt légal 202-1976

Les Editions de l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer tendent à constituer une documentation scientifique de base sur les zones intertropicales et méditerranéennes, les pays qui en font partie et sur les problèmes posés par leur développement.

CAHIERS ORSTOM *(séries périodiques)*

- **biologie :** études consacrées à diverses branches de la biologie végétale et animale : agronomie, biologie et amélioration des plantes utiles, entomologie agricole, nématologie.
- **entomologie médicale et parasitologie :** systématique et biologie des arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire, parasitologie, épidémiologie des grandes endémies tropicales, méthodes de lutte contre les vecteurs et les nuisances.
- **géologie :** pétrologie et cycles des éléments (géochimie) - hydrogéologie - altération et érosion - sédimentologie - stratigraphie - orogenèse continentale - métallogenèse - paléogéographie - structure et évolution des fonds océaniques.
- **hydrologie :** études, méthodes d'observation et d'exploitation des données concernant les cours d'eau intertropicaux et leurs régimes.
- **océanographie :** hydrologie, physico-chimie, hydrodynamique, écologie, caractérisation des chaînes alimentaires, niveaux de production, dynamique des stocks, prospection faunistique (Sud-ouest Pacifique, Canal de Mozambique et environs, Atlantique Tropical Est).
- **hydrobiologie :** physico-chimie, écologie, caractérisation des chaînes alimentaires, dynamique des stocks, action des insecticides sur la faune (Bassin Tchadien, Côte d'Ivoire).
- **pédologie :** problèmes soulevés par l'étude des sols : morphologie, caractérisation physico-chimique et minéralogique, classification, relations entre sols et géomorphologie, problèmes liés aux sels, à l'eau, à l'érosion, à la fertilité.
- **sciences humaines :** études géographiques, sociologiques, économiques, démographiques et ethnologiques.

MÉMOIRES ORSTOM : consacrés aux études approfondies (synthèses régionales, thèses...) dans les diverses disciplines scientifiques (82 titres parus).

ANNALES HYDROLOGIQUES : depuis 1959, deux séries sont consacrées : l'une, aux Etats africains d'expression française et à Madagascar, l'autre aux Territoires et Départements français d'Outre-Mer.

FAUNE TROPICALE : collection d'ouvrages principalement de systématique, pouvant couvrir tous les domaines géographiques où l'ORSTOM exerce ses activités (19 titres parus).

INITIATIONS/DOCUMENTATIONS TECHNIQUES : mises au point et synthèses au niveau, soit de l'enseignement supérieur, soit d'une vulgarisation scientifiquement sûre (27 titres parus).

TRAVAUX ET DOCUMENTS DE L'ORSTOM : cette collection, diverse dans ses aspects et ses possibilités de diffusion, a été conçue pour s'adapter à des textes scientifiques ou techniques très variés quant à leur origine, leur nature, leur portée dans le temps ou l'espace, ou par leur degré de spécialisation (48 titres parus).

Les études en matière de géophysique (gravimétrie, sismologie, magnétisme...) sont publiées, ainsi que certaines données (magnétisme) dans des séries spéciales : **GÉOPHYSIQUE** et **OBSERVATIONS MAGNÉTIQUES.**

L'HOMME D'OUTRE-MER : cette collection, exclusivement consacrée aux sciences de l'homme, est réservée à des textes d'auteurs n'appartenant pas à l'ORSTOM, mais dont celui-ci assure la valeur scientifique (co-édition Berger-Levrault) (10 ouvrages parus).

De nombreuses **CARTES THÉMATIQUES,** accompagnées de **NOTICES,** sont éditées chaque année, intéressant des domaines scientifiques ou des régions géographiques très variées.

BULLETIN ANALYTIQUE D'ENTOMOLOGIE MÉDICALE ET VÉTÉRINAIRE (périodicité mensuelle ; ancienne dénomination jusqu'en 1970 : Bulletin signalétique d'entomologie médicale et vétérinaire) (XXIII^{e} année).

OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
ET TECHNIQUE OUTRE-MER
Direction générale
24, rue Bayard, 75008 PARIS
Service Central de Documentation
70-74, route d'Aulnay, 93140 BONDY, FRANCE

Imprimerie Louis-Jean, 05002 GAP
O.R.S.T.O.M. Editeur
Dépôt légal : 4e trim. 1975
ISBN 2.7099.0370.9